JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Straßburg i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Budapest, Prof. **Brüning** in Rostock, Prof. **Czerny** in Straßburg, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Budapest, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Prof. **Feer** in Zürich, Prof. **Finkelstein** in Berlin, Prof. **A. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **F. Göppert** in Göttingen, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Prof. **A. Jacobi** in New York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Straßburg, Prof. **Koeppe** in Gießen, Prof. **Langstein** in Berlin, Prof. **Medin** in Stockholm, Prof. **Moro** in Heidelberg, Prof. **v. Pfaundler** in München, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **v. Pirquet** in Wien, Dr. **C. Rauchfuß** in St. Petersburg, Prof. **Raudnitz** in Prag, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **Salge** in Freiburg, Dr. **Seibert** in New York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Siegert** in Köln, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Prof. **Steeltzner** in Halle, Prof. **Stooß** in Bern, Prof. **Szontágh** in Budapest, Prof. **Thiemich** in Magdeburg, Prof. **Tobler** in Breslau und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Czerny, J. v. Bókay und **E. Feer**

75, der dritten Folge 25. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 4 Tafeln.

BERLIN 1912.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Original-Arbeiten.

Kleine Mitteilungen.

Sammelreferate.

Gesellschaftsberichte.

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Straßburg.)

Spirometrische Untersuchungen zur Pathologie und Pharmakologie der Atmung im Kindesalter.

Von

Dr. R. LEDERER und Dr. HANS VOGT
Assistenzarzt, Oberarzt der Klinik.

(Mit 3 Kurven im Text.)

I.

Unsere Kenntnisse über das Verhalten der Atmung im Kindesalter stehen vorläufig noch in auffallendem Gegensatz zu der Wichtigkeit, die ihnen für die Beurteilung mannigfacher klinischer Fragen zukommt. Das hat wohl seinen Hauptgrund darin, daß sich der Untersuchung der Atmung gerade beim Kinde große Schwierigkeiten in den Weg stellen. Sie bestehen in erster Linie darin, daß die Atmung von einer großen Reihe von Faktoren beeinflußt wird. Am störendsten bemerklich macht sich für den Untersucher die Abhängigkeit der Atmung vom psychischen Zustande des Kindes. Die geringste Erregung kann schon genügen, um die Atemfrequenz auf das Vielfache der normalen zu steigern. Außerdem bietet die Methodik, und auch hier wieder beim Kinde mehr als beim Erwachsenen, nicht gering zu veranschlagende Schwierigkeiten. Trotzdem ist es notwendig, daß wir versuchen, in der Untersuchung der Atmung weiter zu kommen, solange noch so viele grundlegende Fragen der Lösung harren. Wir wissen ja heute noch nicht sicher — um nur einen Punkt herauszugreifen —, wie weit die Steigerung der Atemfrequenz bei Respirationserkrankungen auf dem Infekt beruht, wie weit daran die Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche mitbeteiligt ist; wir können nichts Sicheres darüber aussagen, ob es gelingt, durch medikamentöse Beeinflussung die Atemgröße zu steigern, und ob eine solche Steigerung einen Vorteil bedeutet.

Bisher wurden im wesentlichen zwei Methoden zur Untersuchung der Atmung im Kindesalter angewandt. Die eine als Pneumographie bezeichnete besteht in der Aufzeichnung der Thoraxbewegungen, die durch einen der Brustwand anliegenden Gummischlauch auf eine *Marey*sche Kapsel übertragen werden. Diese Methode hat den Vorteil der Einfachheit, dem aber verschiedene Nachteile gegenüberstehen. Einmal wird auf diese Weise immer nur die Bewegung eines bestimmten Teiles der Brustwand verzeichnet, der sich unter Umständen ganz anders verhalten kann als andere. Die in verschiedenen Versuchen gewonnenen Kurven sind nicht miteinander zu vergleichen. Dann aber liefert uns die Exkursion des Brustkorbs keine direkten Anhaltspunkte für die Größe der ein- und ausgeatmeten Luftmengen, die ja von der Zwerchfellatmung wesentlich mit abhängt.

Direkten Aufschluß über die Atemgröße kann uns nur die spirometrische Untersuchung geben. Ihrer Verwendung steht aber der Umstand entgegen, daß sie gewisse technische Schwierigkeiten bietet.

Von spirometrischen Untersuchungen im Kindesalter liegen unseres Wissens bisher nur diejenigen von *H. v. Recklinghausen*[1]) an Neugeborenen und die umfangreichen Untersuchungen von *Gregor*[2]) an Säuglingen und älteren Kindern vor, wobei er die von *Recklinghausen* ausgebaute Technik verwendete. Auf die Ergebnisse der *Gregor*schen Untersuchungen müssen wir kurz eingehen.

Gregor bezeichnet, das sei zum Verständnis vorausgeschickt, als *absolute Atmungsgröße* die für 1 Minute aus den Ergebnissen einer wenigstens 5 Minuten dauernden Untersuchung berechnete durchschnittliche Atmungsgröße, als *relative Atmungsgröße* die auf 1 kg Körpergewicht bezogene absolute Atmungsgröße. Unter *Atemtiefe* verstand er die durchschnittliche Größe der Einzelinspiration.

Bei ruhiger Atmung schwankt nach *Gregor* die Atemfrequenz des Säuglings zwischen 20 und 60 in der Minute, während bei Kindern nach dem 1. Lebensjahr eine Frequenz von mehr als 30 in der Ruhe als pathologisch anzusehen ist.

Die Atmung ändert sich beim gesunden Kinde in charakteristischer Weise mit zunehmendem Alter. Beim gesunden Säugling ist die Atemtiefe im Schlaf größer als im wachen Zustand, während

[1]) Pflügers Arch. 1896. 62. 451 und 1897. 63. 120.

[2]) Arch. f. Anatomie u. Phys. Phys. Abt. Suppl. 1902. 59—118.

bei älteren Kindern dies anscheinend nicht mehr zutrifft. Die Frequenz der Atmung sinkt erheblich am Ende des Säuglingsalters und von da ab ganz allmählich.

Die Atemtiefe steigt von der Geburt ab gleichmäßig an. Die absolute Atmungsgröße nimmt in den ersten Lebensjahren stark ab, um später auf etwas niedrigeren Werten stehen zu bleiben. Die relative Atmungsgröße vermindert sich jenseits der Grenze des Säuglingsalters um annähernd 50 Prozent.

Wir haben unsere Untersuchungen mit einem von *Hürthle*[1]) konstruierten Spirometer ausgeführt, das sich durch erleichterte Handhabung gegenüber den Spirometern alter Konstruktion auszeichnet. Es besteht aus einem Kolben aus Hartgummi, der sich in einem Hohlzylinder aus Metall bewegt und seine Bewegungen mittels einer Schreibvorrichtung auf ein Kymographion überträgt. Der Hauptvorzug des neuen Apparates besteht darin, daß sowohl die Aufwärts- als die Abwärtsbewegung des Kolbens zur Registrierung ausgenutzt werden können, indem durch eine einfache

I

II

III

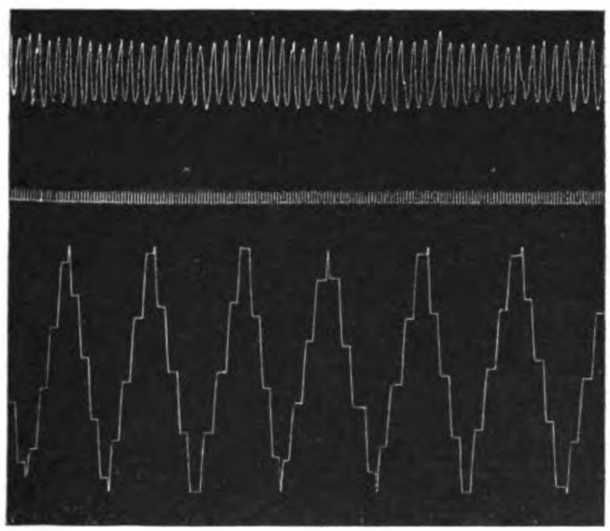


Fig. 1.
I. Pneumograph. II. Zeitschreiber. III. Spirometer.

Umschaltung die Inspirationsluft bald oberhalb, bald unterhalb des beweglichen Kolbens entnommen werden kann. Eine im physiologischen Institut in Breslau ausgeführte Eichung des Apparates er-

[1]) Eine genauere Beschreibung des Apparates erscheint in der Zeitschrift für physiologische Methodik.

gab einen Inhalt von 1365 cm³, während das durch Rechnung bestimmte Volum 1353,7 cm³ betrug. Die Differenz ist als Ausdruck der Reibung anzusehen und der durch Eichung ermittelte Wert wurde der Berechnung der Versuche zugrunde gelegt. In allen Versuchen wurden gleichzeitig die Atemfrequenz mittels eines Pneumographen und die Zeit mit einem *Jaquet*schen Chronometer verzeichnet. Um eine Beeinflussung der Resultate durch psychische Erregung nach Möglichkeit auszuschalten, haben wir die meisten Versuche am schlafenden Kinde ausgeführt. Es gelang fast immer ziemlich leicht, die Kinder während des Versuches zum Einschlafen zu bringen. Bei einem Teil kam es zu einem so tiefen Schlaf, daß sie am Ende des Versuches nur mühsam geweckt werden konnten; bei einigen dagegen ließ wohl der Druck der Maske oder auch die vorausgegangene psychische Erregung es nicht zu tiefem Schlaf kommen, so daß sie spontan wieder erwachten, wenn der Versuch länger als ½ Stunde dauerte. Die Versuche wurden in einem geräumigen Zimmer ausgeführt, das zu anderen Zwecken nicht benutzt wurde. Größere Temperaturschwankungen wurden vermieden und die Versuche erst begonnen, wenn mehrere Stunden seit der letzten Nahrungsaufnahme verflossen waren.

Unsere Gesichtsmasken waren angefertigt nach dem Muster der von *Gregor* verwendeten, waren jedoch statt aus Gummi allein aus einer dünnen mit Gummi überzogenen Aluminiumplatte hergestellt. In den meisten Fällen konnten wir sie ohne weitere Abdichtung verwenden. Erwies sich eine Abdichtung an einzelnen Stellen doch als notwendig, so verwandten wir Plastilin dazu.

II.

Die ersten Anregungen zu unseren Versuchen gaben uns folgende Überlegungen:

Die akuten Respirationserkrankungen im Kindesalter geben eine so hohe Mortalität, daß wir allen Grund haben, die therapeutischen Hilfsmittel durch exakte Beobachtungen im Experiment zu prüfen. Erfahrungsgemäß reicht dazu die praktische Erfahrung am Krankenbett allein nicht aus. Denn auch sorgfältige Beobachter kommen dabei oft zu direkt widersprechenden Urteilen. Ein Fortschritt ist hier nur zu erwarten von einer sorgfältigen Erforschung der Beeinflussung der verschiedenen Funktionen durch therapeutische Eingriffe.

Als ein Beispiel verweisen wir auf die therapeutische Verwendung des Alkohols und ihre Beurteilung. Gerade hier ergeben sich ganz auffallende Widersprüche. Die älteren Autoren empfahlen fast durchweg den Gebrauch von Alkohol bei allen akuten Respirationserkrankungen und hielten ihn für eines der wichtigsten Mittel zur Bekämpfung der Herzschwäche.

Hier seien einzelne Stimmen aus neuerer Zeit angeführt, die sich in demselben Sinne äußern. Im Handbuche der Therapie innerer Krankheiten[1]) stellt *von Jürgensen* folgende Regeln für die Verwendung des Alkohols auf. Um die Eigenschaft des Alkohols als Sparmittels auszunutzen, soll der Erwachsene mit genuiner Pneumonie von vornherein als Minimum 1 Liter leichten guten Rotwein bekommen, das Kind je nach dem Lebensalter ein viertel bis einhalb Liter täglich. Wenn kalte Bäder angewendet werden, so ist Wein als Reizmittel für das Herz vor und nach dem Bad zu geben. Eine im Verlauf der Pneumonie auftretende Herzschwäche erheischt die Anwendung von Alkoholicis in stärkerer Konzentration, wobei höchstens 60 cm^3 absoluten Alkohols im Laufe einer Viertelstunde zu verbrauchen sind. Im Handbuch der praktischen Medizin von *Ebstein-Schwalbe*[2]) schreibt *Lenhartz* über die Behandlung der akuten Bronchitis: „Betreffs der sonstigen Behandlung wird es in erster Linie bei schweren Formen der akuten allgemeinen Bronchitis darauf ankommen, die Kräfte zu erhalten oder zu heben. Deshalb ist es geboten, von Anfang an die Ernährung sorgfältig zu überwachen und durch frühzeitige Darreichung von Wein in den je nach dem Alter und individuellen Zeichen angepaßten Mengen der zu fürchtenden Herzschwäche vorzubeugen. Ebenso wie vor einem Übermaß ist hier vor der durch die jetzigen Abstinenzbestrebungen suggerierten schüchternen Anwendung zu warnen. Ich selbst verbiete grundsätzlich den regelmäßigen Weingenuß für Kinder in gesunden Tagen, bin aber davon überzeugt, daß wir im Wein das beste Herzstärkungsmittel haben. Ich scheue mich daher auch bei kleinen, im ersten oder zweiten Lebensjahr stehenden Kindern nicht vor der Anwendung von ein achtel bis zwei achtel Liter Madeira oder Portwein, der je nach Bedarf ½—1stündlich in Einzelgaben von ½—1 Kaffeelöffel gegeben wird“.

Dagegen heißt es z. B. im Lehrbuch der Kinderheilkunde

[1]) 3. Bd. 1898. 269.
[2]) Bd. 1. 1899. 189.

von *Heubner* [1]) über die Behandlung der akuten Lobärpneumonie: „Alkoholika, namentlich der früher so beliebte und in ziemlicher Menge gegebene Wein, sind im allgemeinen entbehrlich". Nur von der „asthenischen biliösen Form der Pneumonie" wird betont: „hier ist auch der Alkohol in Form von Wein, Kognak in Milch, Champagner unter Umständen nicht wohl entbehrlich". In der Breslauer Kinderklinik war seit Jahren der innerliche Gebrauch von Alkohol bei Lungenerkrankungen ganz außer Verwendung gekommen.

Daß der Alkohol als Arzneimittel so stark an Kredit verloren hat, ist wohl nicht in erster Linie den modernen Abstinenzbestrebungen zuzuschreiben. Wir glauben vielmehr, daß der Grund darin liegt, daß man an seiner Wirksamkeit als Herzmittel zu zweifeln anfing. Im Tierexperiment ließ sich eine vermehrte Herzleistung unter dem Einfluß des Alkohols nicht erweisen. Eine günstige Einwirkung des Alkohols auf den Kreislauf wurde nur für solche Fälle zugegeben, wo eine Verengerung der peripheren Gefäße dem Herzen vermehrte Arbeit verursachte, die durch Alkohol aus dem Wege geräumt werden konnte durch Erweiterung der Gefäße.

Nun scheint es nach neueren Untersuchungen, als ob sich bei bestimmter Dosierung auch eine günstige Einwirkung des Alkohols auf die Tätigkeit des isolierten Herzens nachweisen läßt[2]). Möglicherweise handelt es sich aber auch zum Teil um eine indirekte Wirkung, wenn der Alkohol beim kranken Menschen die Zirkulation verbessert, nämlich auf dem Umweg über die Atmung.

Die Beeinflussung der Atmung durch den Alkohol ist klinisch auffallend wenig beachtet worden. Dagegen liegen pharmakologische Untersuchungen besonders von *Binz* und seinen Schülern vor, aus denen hervorgeht, daß der Alkohol eine sehr ausgesprochene Wirkung auf die Atmung hat. *Wendelstadt*[3]) gibt eine Zusammenstellung aus eigenen und fremden Versuchen am Menschen; es ergab sich dabei 54 mal eine mehr oder weniger erhebliche Steigerung der Atemgröße, in 9 Versuchen dagegen eine Abnahme. Die Versuche, in denen reiner Weingeist verwendet wurde, zeigten bemerkenswerterweise unter 29 Fällen 7 mal ein Absinken der Atemgröße, während dies unter 35 Versuchen, bei denen

---

[1]) Bd. 2. 1906. S. 288.

[2]) *H. Meyer* u. *R. Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie 1910. 267.

[3]) Pflügers Archiv 1899. 76. 223—275.

Weingeist in Form von Wein verwandt wurde, nur 2 mal der Fall war. Da auch die Steigerungen bei Verwendung von Wein im Durchschnitt erheblicher waren als nach entsprechenden Mengen von Weingeist, so muß dem Wein auch abgesehen von seinem Gehalt an Alkohol eine Wirksamkeit auf die Atmung zukommen. Die einzelnen Atemzüge waren nach Aufnahme von Alkohol bei ausgeruhten Personen in 11 Fällen tiefer, in 3 Fällen flacher als zuvor. Bei ermüdeten Versuchspersonen kam es in 10 Fällen zu Vertiefung und 4 mal zu Verflachung. Als wirksamste Dosen erwiesen sich in seinen Versuchen 0,25—0,55 cm^3 reiner Weingeist pro Kilo und 0,4 (—0,8) cm^3 Weingeist in Form von Wein (Sherry, Champagner).

Im Tierexperiment gewonnene Resultate, aber ebenso auch die Beobachtungen an Erwachsenen sind nicht ohne weiteres auf das Kind zu übertragen; deshalb war es nötig, die Alkoholwirkung am Kind direkt festzustellen.

Wir haben bisher 19 spirometrische Versuche an 7 Kindern mit wechselnden Dosen von Alkohol durchgeführt, wobei wir Alkohol absolutus in 5 prozentiger wäßriger Lösung unter Zusatz von etwas Himbeersaft verwendeten. Dabei hatten wir mit der Schwierigkeit zu rechnen, daß es bei Ausführung der Versuche am schlafenden Kinde in der Regel nicht möglich war, die einzelnen Versuche so lange auszudehnen, daß wir die Atmung vor und nach der Aufnahme des Alkohols registrieren konnten. Wir waren so genötigt, die an verschiedenen Tagen beobachteten Normalwerte mit den Werten nach Alkohol in Vergleich zu stellen. Nun ergibt aber eine Durchsicht der Tabellen, daß die Normalwerte des schlafenden Kindes an verschiedenen Tagen innerhalb gewisser Grenzen schwanken können. Solche Schwankungen finden sich übrigens in viel ausgesprochenerem Maße auch in den Versuchen von *Gregor* am unbeeinflußten wachenden Kinde. Aus diesem Grunde können nur deutliche Ausschläge nach der einen oder anderen Seite bei unseren Versuchen als solche erkannt und verwertet werden. Außerdem waren wir darauf angewiesen, die optimalen Dosen erst zu ermitteln.

Eine ausgesprochene Einwirkung auf die Atemfrequenz kam dem Alkohol in unseren Versuchen nicht zu. Dagegen zeigte sich die absolute und relative Atmungsgröße unter 19 Versuchen 11 mal mehr oder weniger stark gesteigert. Ebenso kam es in mehr als der Hälfte der Fälle zu einer Steigerung der Atemtiefe, also der berechneten durchschnittlichen Tiefe der Einzelinspiration.

Tabelle I.
Atemfrequenz.

Name und Alter	Unbeeinflußt		Alkohol absol. in ccm					Atropin sulf.		
	wach.	schlafend	2.5	5	10	12	15	0.0003	0.0006	0.0009
Erika K., 5 Jahre		23 23		24—21 31—26—28— 27	24					
Robert H., 6 Monate		40 42	47 38 (2 ccm)							
Anton H., 3¾ Jahre		22 20						22		
René H., 8 Jahre		21 17 15 15		15	17 17					17
Lucie G., 6½ Jahre	34 35	22—23 19	22	18 19 23	21 23					
Victorine W. 9 Jahre	15	18 16			25—12				19 19	20
Anna W., 9 Jahre	19	27 24			23					
Marie G., 12 Jahre		19	•				17 16 15			
Max M., 12 Jahre	28 28	17 22								

Tabelle II.
Absolute Atmungsgröße.

Name und Alter	wach.	schlafend	2.5	5	10	12	15	0.0003	0.0006	0.0009
Erika K., 5 Jahre		4948 4417		4858 4010 6071 : 5612 6038 : 5509	4266					
Robert H., 6 Monate		2395 2668	2503 2883 2 ccm)							
Anton H., 3¾ Jahre		3660 3208						3401		

Name und Alter	Unbeeinflußt		Alkohol absol. in ccm					Atropin sulf.		
	wach.	schlafend	2,5	5	10	12	15	0,0003	0,0006	0,0009
René H., 8 Jahre		3558; 2730 3889; 2768			3777	4323 4038				3798
Lucie G., 6½ Jahre	5697 4485	4856 4040 4843	5534	5355 5850—6038	4843 5987					
Victorine W., 9 Jahre	4301	3194 3480			5535—3853				3965 3928	3491
Anna W., 9 Jahre	4988	5356 5119			5985					
Marie G., 12 Jahre		5891 5858					6996 6247 4379			

Tabelle III.

Relative Atmungsgröße.

Name und Alter	Unbeeinflußt		Alkohol absol. in ccm					Atropin sulf.		
	wach.	schlafend	2,5	5	10	12	15	0,0003	0,0006	0,0009
Erika K., 5 Jahre		229,1 210,4		234,7 189,0 289,1 : 267,2 : 287,5 : 262,3	198,4					
Robert H., 6 Monate		451,9 508,2	469,5 547 (2 ccm)							
Anton H., 3½ Jahre		281,5 234,1						258,6		
Rene H., 8 Jahre		161,7 174 124,6 124,4				187 174,4				171,8
Lucie G., 6½ Jahre	271,3 214,6	231,2 192,4 226,8	259,4	249,1 284—293,1	231,7 283,1 259,8 180,9					
Victorine W., 9 Jahre	208,8	153,5 167,3							190,6 189,7	165,5
Anna W., 9 Jahre	202	210,4 205,6								
Marie G., 12 Jahre		182,4 181,9					213,9 189,6 134,3			
Max M., 12 Jahre	224 176,5	141,7 138,5								

Tabelle IV.
Durchschnittliche Atemtiefe.

Namen und Alter	Unbeeinflußt		Alkohol absol. in ccm					Atropin sulf.		
	wach.	schlafend	2,5	5	10	12	15	0,0003	0,0006	0,0009
Erika K., 5 Jahre		215,6 192,0		202,4 190,9 195,8 : 215,6 : 215,8 : 204,0	177,7					
Robert H., 6 Monate		59,87 63,53	65,87 61,33							
Anton H., 3¾ Jahre		166,4 160,4						154,6		
René H., 8 Jahre		169,4 218,8 182,2 184,5			251,8	254,3 237,6				223,5
Lucie G., 6½ Jahre	166,6 128,1	220,7 175,7 254,9	257,4	281,8 325,0 · 262,5	230,6 260,3					
Victorine W. 9 Jahre	286,7	177,4 210,9			220 : 321				208,6 207,6	174,5
Anna W., 9 Jahre	262,5	297,4 213,3			260,3					
Marie G., 12 Jahre		310 308,2					437,2 367,5 292,4			
Max M., 12 Jahre	279,4 227,5	297,4 219,7								

Daß die Wirkungen nicht in allen Versuchen gleichmäßig ausgefallen sind, ist zum Teil wohl erklärt durch das über die Dosierung Gesagte. Daneben aber ist zu berücksichtigen, daß individuelle Differenzen in der Empfänglichkeit gegen Alkohol sich nicht nur in den Versuchen am Menschen, sondern sogar in den Tierexperimenten von *Willmanns* [1]) an Kaninchen sehr ausgesprochen gezeigt haben. Wir haben uns als Aufgabe für weitere Versuche gestellt, die wirksame Dosis noch sicherer zu ermitteln, da damit erst die erste Grundlage für eine zweckmäßige therapeutische

[1]) Pflügers Arch. 66. 1897. 167—209.

Verwendung des Alkohols geschaffen werden muß. Daneben aber wird es notwendig sein, die Versuche auf Kinder auszudehnen, die an akuten Erkrankungen der Respirationsorgane leiden. Denn wie sich der Alkohol bei ermüdeten Versuchspersonen als wirksamer herausgestellt hat im Vergleich zu ausgeruhten, so erscheint es auch von vornherein wohl denkbar, daß er im Fieber und auch bei akuten fieberhaften Erkrankungen der Respirationsorgane eher eine stärkere Wirksamkeit entfaltet als in der Norm. Eines der gefürchtetsten Symptome in diesen Zuständen ist ja eine stark beschleunigte oberflächliche Atmung, deren Beseitigung die Zirkulation in den Lungen günstig beeinflussen muß. Auf diesem Wege wäre eine indirekte Hebung des Kreislaufs durch Alkohol sehr wohl denkbar. Jedenfalls wird sich nach Abschluß dieser Versuche die Möglichkeit ergeben, den Alkohol nach exakter Auswertung im Experiment am Krankenbett genau zu dosieren, so daß nicht mehr, wie bisher, die Dosierung mehr oder weniger dem Patienten überlassen bleibt und so einem Mißbrauch der Weg geebnet ist; besonders da aus unseren Versuchen hervorzugehen scheint, daß die Wirkung des Alkohols in der Richtung einer Erhöhung der absoluten und relativen Atmungsgröße schon bei kleinen Mengen auftritt.

Wir haben dann weiter einige Versuche mit *Atropin* angestellt. Atropin gehört ja wie der Alkohol zu den das Respirationszentrum reizenden Stoffen. Diese Wirkung beabsichtigten wir aber nicht weiter zu prüfen, es kam uns vielmehr darauf an, nachzusehen, ob sich in gewissen Fällen von Respirationserkrankungen ein gesteigerter Vagustonus nachweisen ließe mit Hilfe von Atropin. Zu diesen Versuchen dienten uns zunächst zwei Brüder im Alter von 3¾ Jahren und 8 Jahren, die in die Klinik gebracht wurden, weil sie ebenso wie der jüngste Bruder, den wir ebenfalls mehrere Monate lang in der Klinik beobachten konnten, seit der ersten Lebenszeit an „Schweratmigkeit" leiden sollten. Übrigens gab die Mutter an, daß sie selbst seit ihrer Jugend an Atembeschwerden zu leiden hätte, und daß sie ihre Mutter im 41. Lebensjahr an „Asthma" verloren habe. Die Knaben, namentlich die beiden jüngeren, hatten ausgesprochen pastöses Aussehen, hatten ziemlich große Tonsillen, sowie eine vergrößerte tastbare Milz. Bei allen bestand in wechselnder Intensität Giemen und Schnurren sowie verlängertes Exspirium über den Lungen, das zeitweilig wie bei einem alten Asthmatiker auf weite Entfernung hin hörbar war. Sie boten also das Bild der sogenannten Bronchitis asthmatica.

Die spirometrische Untersuchung zeigte ein eigentümliches Verhalten der Atmung, das in den freien Zeiten höchstens angedeutet war, sonst aber sehr ausgeprägt und zwar im Schlaf wie im Wachen. Auf eine Reihe von ziemlich schnell aufeinanderfolgenden Atemzügen, die mit lautem Geräusch verbunden waren, folgten einzelne langsamere tiefe und geräuschlose. Die ersteren hatten nur kleine Ausschläge des Spirometers zur Folge, die letzteren sehr große. Dies Verhalten wird durch die Kurven sehr anschaulich dargestellt. Worauf dies zeitweise auftretende Hindernis für die Atmung beruht, dürfte schwer zu entscheiden sein. Bei dem einen Knaben war die Rachenmandel operativ entfernt worden, ohne daß dadurch die Atmung gebessert wurde. Eine Verlegung der oberen Luftwege durch Sekret erscheint uns als wenig wahrscheinlich, da die Atmung ohne Husten etc. zeitweilig wieder frei wurde. Durch Atropin gelang es nicht, die Atmung freier zu machen, so daß sich auf diese Weise eine Innervationsstörung als Ursache der normalen Atmung nicht erweisen ließ. Daß die Atropinwirkung an sich ausreichend war, wurde durch das Auftreten von Pupillenweiterung und Vasomotorenlähmung bewiesen.

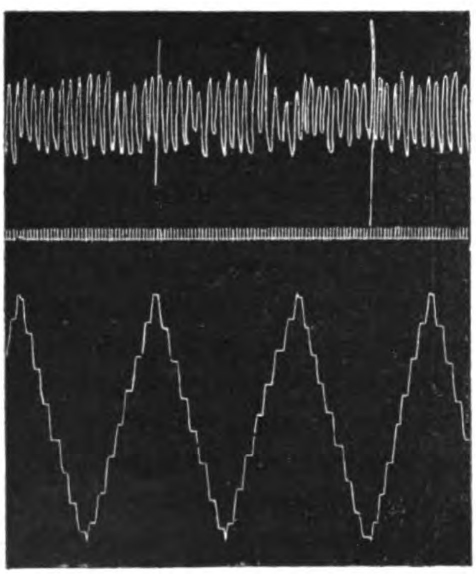


Fig. 2.
Freie Atmung.

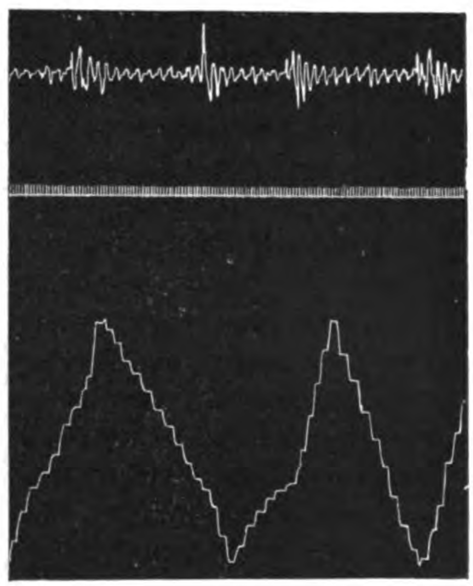


Fig. 3.
Gestörte Atmung.

Bei einem 9jährigen Mädchen, V. W. (J.-N. 2542/1910), das seit 3 Jahren an anfallsweise auftretender „Engigkeit" mit Husten ohne Auswurf und mit hörbarer pfeifender Atmung leiden sollte,

hatte Atropin außerhalb der Anfälle ebenfalls keine sehr ausgesprochene Wirkung auf die Atmung. Im Anfall selbst konnten wir nicht untersuchen, da während der klinischen Beobachtungszeit keine Anfälle auftraten. Bei demselben Kinde hatte Alkohol eine ausgesprochene Wirkung im Sinne einer Erhöhung der absoluten und relativen Atmungsgröße.

III.

Außer den bisher erwähnten haben wir noch eine Anzahl Kinder untersucht, die an einer anderen Form von chronischer Lungenerkrankung litten, die der eine von uns als chronische Bronchiolektasie beschrieben hat. Unter dieser Bezeichnung sind Fälle zu verstehen, die nach einem Anfall von schwerer Bronchopneumonie immer von neuem an bronchopneumonischen Schüben erkranken, während in der Zwischenzeit meist nur geringfügige Symptome die Stelle kennzeichnen, an der die erste Erkrankung nicht vollständig ausgeheilt ist und von der aus die neuen Schübe ihren Ausgang nehmen. Bei diesen Kindern ergibt schon die klinische Beobachtung oft Anomalien der Atmung. Ein Teil von ihnen hat vorübergehend oder dauernd leicht erhöhte Atemfrequenz. Sehr ausgeprägte Störungen der Atmung deckt die spirometrische Untersuchung auf. Sie betreffen in erster Linie die durchschnittliche Atemtiefe. Diese bleibt von einer gewissen Altersstufe ab ganz ausgesprochen hinter der normalen zurück. Das zeigt sich deutlich, wenn man die in Tabelle 5 nebeneinandergestellten Werte für unsere Fälle mit den von *Gregor* ermittelten Normalwerten vergleicht. Nur hat *Gregor* seine Untersuchungen meist am wachenden, wir dagegen die unserigen meist am schlafenden Kinde ausgeführt. Trotzdem ist der Vergleich wohl berechtigt, weil bei diesen Fällen zwischen dem Zustand der völligen Ruhe im Wachen und dem ersten Schlaf keine ausgesprochenen Unterschiede bestehen, soweit unsere Erfahrungen darüber reichen. So ergab die unmittelbar nacheinander vorgenommene Untersuchung bei A. W. folgende Werte:

Dauer des berechneten Versuchs 11 Minuten resp. 12,5 Minuten.

absolute Atmungstiefe	4882	resp.	4803
relative „	230,3	„	226,6
größte Einzelatmung	332,4	„	332,4
kleinste Einzelatmung	69,98	„	105,0
durchschnittliche Atemtiefe	244,1	„	256,6
Atemfrequenz	20	„	19

Tabelle V.

Durchschnittliche Atemtiefe bei gesunden und bei chronisch atemkranken Kindern.

Name	Alter Jahre	A. Patholog. Fälle		B. Normale Fälle	
		eigene	Gregor	eigene	Gregor
Anton H.	$3\frac{3}{4}$	163,4	184	128	124
Lucie G.	$6\frac{1}{2}$	189	257		(190—221)
René H.	8	189			221
Albert W.	8	249			221
Anna W.	9	258			395
Victorine W.	9	225			395
Max M.	12	256	} 278		374
Marie G.	12	309			374

Tabelle VI.

Einfluß willkürlicher Vertiefung der Atmung.

Name, Alter, Körpergewicht, Diagnose	Dauer der Untersuchung in Min.	Absolute Atmungsgröße		Relative Atmungsgröße		Größte Einzel-Inspiration		Kleinste Einzel-Inspiration		Frequenz		Durchschnittliche Atemtiefe		
Emilie W., $9\frac{3}{4}$ J.,	$13\frac{1}{2}$	5122		239		329		47		23	**20**	219		
21 800 g, norm.	**$13\frac{1}{2}$**		**7987**		**373**		**659**		**220**				**399**	
Emil M., $13\frac{3}{4}$ J.,	5									25				ohne
normal	**5**										**11**			Spirometer
Albert W.,	$10\frac{1}{2}$	5035		235		630		52		20		255		
21 200 g, chronische	**10**		**8507**		**399**		**455**		**70**		**31**		**274**	
Bronchiol-	10	4988		237		454		88		21		237		
ektasie	**5**		**11360**		**541**		**630**		**70**		**27**		**421**	
	10									24				
	11										**32**			ohne
	5									22				Spirometer
	5										**22**			
Max M., 12 J.,	10									16,5				ohne
35 400 g, chron.														Spirometer
Bronchiolektasie	**8**										**16,5**			

Die fett gedruckten Zahlen geben die Versuchsergebnisse nach Aufforderung „tief zu atmen“.

Tabelle VII.

Übersicht über sämtliche Versuche.

Lfd. No.	Name, Alter, Körpergewicht, Diagnose	Dauer der Untersuchung in Min.	Absolute Atmungsgröße		Relative Atmungsgröße		Größte Einzel-Inspiration		Kleinste Einzel-Inspiration		Frequenz		Durchschnittliche Atemtiefe	
			wach.	schlaf.	wach.	schlaf.	wach.	schlaf.	wach.	schlaf.	wach.	schlaf.	wach.	schlaf.
1	Emilie P., 4 Jahre,	9½		3509		240		339		62		25		140
	14 900 g, normal	10		2687		177		518		45		23		117
2	Erika K., 5 Jahre,	12		4948		229		351		117		23		215
	21 100 g, normal	18		4417		210		657		55		23		192
3	Emilie W., 9¾ Jahre,	14		5620		255		596		188		21		271
	21 800 g, normal	14		6589		299		345		94		26		251
4	Robert H., 6 Monate,	9		2395		452		140		39		40		60
	5290 g, Asthmabronch.	11		2668		508		125		31		42		63
5	Anton H., 3¾ Jahre,	11		3660		281		218		117		22		166
	13 280 g, Asthma-bronchitis	10		3208		234		296		31		20		160
6	René H., 8 Jahre,	8		3558		161		499		39		21		169
	22 480 g, Asthma-	10		3889		174		751		101		17		219
	bronchitis	9		2730		125		290		109		15		182
		20		2768		124		772		47		15		184
7	Lucie G., 6½ Jahre,	11½	5697		271		295		47		34		167	
	21 000 g, chronische	7	4485		215		187		47		35		128	
	Bronchiolestasie	24		4856		231		686		171		22		221
		25		4040		192		296		94		23		176
		21		4843		227		655		78		19		255
8	Victorine W., 9 Jahre,	20	4301		209		796		29		15		287	
	20870 g, Asthma bron-	22		3193		153		562		94		18		177
	chiale	11		3480		167		390		94		16		211
9	Anna W., 9 Jahre,	13		5355		210		718		62		27		297
	25 100 g, chronische	12		5119		206		343		94		24		213
	Bronchiolektasie	24	4988		203		437		31		19		262	
10	Marie G., 12 Jahre,	19		5891		182		452		62		19		310
	32 550 g, chronische Bronchiolektasie	24		5858		182		421		234		19		308

Lfd. No.	Name, Alter, Körpergewicht, Diagnose	Dauer der Unter-suchung in Min.	Absolute Atmungs-größe		Relative At-mungs-größe		Größte Einzel-Inspi-ration		Kleinste Einzel-Inspi-ration		Fre-quenz		Durch-schnitt-liche Atemtiefe	
			wach.	schlaf.	wach.	schlaf.	wach.	schlaf.	wach.	schlaf.	wach.	schlaf	wach.	schlaf.
11	Max M., 12 Jahre, 35 400 g, chronische Bronchiolektasie	13	7823		224		406		218		28		279	
		12	6370		176		312		187		28		227	
		18		5043		142		608		47		17		297
		12		4834		138		296		125		22		219
12	Albert W., 21 200 g, chronische Bronchiolektasie	11	4882		230		332		70		20		244	
		12½		4803		227		332		105		19		257
		9½	5080		240		350		35		21		245	
		10½		5084		240		472		52		21		256

Eine ebenso weitgehende Übereinstimmung ergab ein anderer Versuch an demselben Kinde. So dürfte der Schluß genügend gesichert sein, daß die durchschnittliche Atemtiefe der pathologischen Fälle hinter derjenigen der normalen gleichen Alters zurückbleibt. Zu demselben Resultat ist übrigens auch *Gregor* bei der Untersuchung von Kindern mit chronisch rezidivierenden Erkrankungen der tieferen Atemwege gekommen.

Mit dieser Eigentümlichkeit der an chronischen Erkrankungen der Atemorgane leidenden Kinder hängt wohl eine andere eng zusammen, die *Gregor* ebenfalls schon beobachtet hat. Wenn das normale Kind willkürlich nach Aufforderung seine Atmung vertieft, so verlangsamt es sie gleichzeitig. Anders das chronisch kranke Kind, bei dem die Atemfrequenz bei vertiefter Atmung entweder gleichbleibt oder gar zunimmt.

Noch ein weiterer Unterschied läßt sich aus unseren Versuchen ableiten. Während die atemkranken Kinder in ihrer durchschnittlichen Atemtiefe hinter den Gesunden zurückstehen, übertreffen sie diese auffallenderweise in der Schwankungsbreite der absoluten Atemgröße. Wenn man den niedrigsten Wert der Atemgröße gleich 100 setzt und danach das Verhältnis zum Maximalwert berechnet, so ergibt sich für unsere im Zustand möglichster Ruhe und zum größten Teil während des ersten Schlafes angestellten Versuche eine Schwankungsbreite von 289 für die absolute Atmung für das achte bis vierzehnte Lebensjahr. Im Gegensatz

dazu findet *Gregor* als entsprechenden Wert für normale Kinder nur 220, obwohl er in seinen Versuchen nicht nur im Ruhezustand, sondern auch bei willkürlich vertiefter Atmung die Atemgröße bestimmt hat.

Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben müssen, die Gründe für die hier besprochenen Anomalien der Atmung der chronisch kranken Kinder aufzuklären[1]). Hier möchten wir nur auf zwei Punkte noch kurz hinweisen. Die schon mitgeteilten Befunde können vielleicht eine gewisse diagnostische Bedeutung erlangen, wenn es sich um Entscheidung der Frage handelt, ob eine latente chronische Lungenerkrankung vorliegt. Daneben möchten wir noch hervorheben, daß die anormale Reaktion des atemkranken Kindes bei vertiefter Atmung uns ein Warnungssignal sein sollte vor gewaltsamen therapeutischen Versuchen mit Atmungsübungen. Nach dem, was wir selbst an Fällen mit chronischer Bronchiolektasie gesehen haben, werden diese durch tiefe Atmung zum mindesten stark angestrengt und eher geschädigt als gebessert. Darum scheint uns eine Mahnung zur Vorsicht in dieser Hinsicht angezeigt zu sein.

---

[1]) Mit der Fortführung der Untersuchungen sind wir beschäftigt.

II.

(Aus dem pathologischen Institute in Straßburg.
[Direktor: Prof. *H. Chiari*.])

Über zwei Fälle von hypertrophischer Pylorusstenose beim Säugling [1]).

Von

Dr. med. TAMIO TANAKA,
Prof. an der Kaiserl. Japan. mediz. Akademie zu Nagasaki.

Cruveilhier (1825—1835), *Andral* (1837), *Gluge* (1843), *Schoch* (1857) und *Lebert* (1878) beschrieben Fälle von Hypertrophie der Pyloruswand bei Erwachsenen, welche aber als echt hypertrophische Zustände nicht zur Anerkennung gelangten. *Nauwerck* berichtete 1878 über einen Fall einer 23 jährigen Frau, der eine wirkliche Muskelhypertrophie des Pylorus gewesen zu sein scheint. *Landerer* (1879) und *Maier* (1885) schilderten eine Reihe von Fällen von Pylorusstenose bei über 12 jährigen Individuen, bedingt durch Hypertrophie der Wandungen ohne neoplastische und entzündliche Veränderungen, welche sie als eine angeborene Verdickung bezeichneten. *Williamson* (1841) und *Dawosky* (1842) berichteten zuerst über eine geschwulstartige Verdickung des Pylorus beim Säugling. Erst aber nachdem *Hirschsprung* 1888 zwei Fälle von angeborener Pylorusstenose infolge von Hypertrophie der Muskelschicht im Säuglingsalter genauer geschildert hatte, wurde man darauf allgemein aufmerksam. Seitdem folgten diesbezügliche Berichte einander in größter Zahl und bereicherten die Literatur auf dem Gebiete der Kinderheilkunde und der pathologischen Anatomie.

Im folgenden möchte ich mir erlauben, über zwei Fälle von Pylorushypertrophie der Säuglinge, welche ich im hiesigen pathologischen Institut genauer untersucht habe, zu berichten.

Fall 1. Ein Knabe, normal und spontan geboren am 18. III. 1910. wurde am 13. V. 1910 in die Universitäts-Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. *Czerny* aufgenommen. Die ersten 10 Tage war das Kind an der Brust gewesen, dann 3 Wochen lang mit 1: 3 Kuhmilch-Wasser, dann bis zum

---

[1]) Für die gütige Überlassung der Krankengeschichten sei Herrn Prof. Dr. *Czerny* ergebenst gedankt.

11. V. mit Ammenmilch ernährt worden. Auf ärztlichen Rat war die Amme wegen der schlechten Milch entlassen und Mondamin gegeben worden; das Kind hatte dann angefangen zu erbrechen.

Der kleine Patient zeigte bei der Aufnahme große Abmagerung, minimalen Turgor, Hungerbauch und Hungerstuhl, und es waren mächtige Magenperistaltik, dabei Sanduhrform des Magens und Schmerzzeichen bemerkbar. Das Kind erbrach plötzlich, explosionsartig. Dieses Erbrechen dauerte fort, und das Kind erbrach fast jeden Tag 1—3 mal. Am 14. V. bekam es spontan 2 mal, am 15. einmal Stuhl, in den letzten 2 Tagen vor dem am 17. V. erfolgten Tode trat kein Stuhl auf. Die Körpertemperatur war immer subnormal. Am 14. V. sah der kleine Patient noch leidlich aus, am 17. V. 10 Uhr 20 Min. p. m. erfolgte der Exitus.

Klinische Diagnose: Pylorospasmus.

Sektionsbefund (11 Stunden nach dem Tode): „Der Körper 52 cm lang, von schwächlichem Knochenbau, schwacher Muskulatur, stark abgemagert, blaß. Abdomen mäßig aufgetrieben. Der Magen von langgestreckter Form. Die große Kurvatur = 21,8 cm, die kleine Kurvatur = 6,2 cm, der Querumfang in der Mitte = 8,7 cm, in dem Fundusteile = 7,4 cm, vor dem Beginn der Pars pylorica, 3 cm vom Pylorusring entfernt = 5,5 cm. Die Wand des Magens eigentümlich steif. Diese Rigidität bedingt durch abnorme Dicke der Muskularis des Magens, welche durchschnittlich 2 mm mißt und die gewöhnliche Dicke der Magenmuskularis eines ebenso ausgedehnten normalen gleichaltrigen Magens beträchtlich übertrifft. Der Schleimhaut haftet überall grauweißlicher zäher Schleim an. Seinen Inhalt bilden nebst Gas weißliche Flocken in geringer Menge. Die Pars pylorica ventriculi deutlich abgesetzt gegenüber dem übrigen Magen und besonders gegen das dünnwandige Duodenum, indem sich dieselbe wie eine derbe Walze, die an der großen Kurvatur 3 cm, an der kleinen 2½ cm lang ist, anfühlt. Das Lumen hier enger, jedoch gelingt es, mit einer 1¼ mm dicken Knopfsonde bequem zu passieren. Vom Duodenum aus gesehen, gleicht das in dasselbe vorspringende Ende der Pars pylorica einer in die Scheide hineinragenden Portio vaginalis. Die Wand der Pars pylorica dicker, 7 mm messend, wovon 5 mm allein auf die Muskularis entfallen. Der übrige Darmtrakt mäßig ausgedehnt mit spärlichen wässerigschleimigen Massen gefüllt. Die sonstigen Organe des Bauches wie die des Thorax und Halses ohne pathologische Veränderung."

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hypertrophia muscularis pylori. Marasmus universalis.

Fall 2. Der Knabe, 10 Wochen alt, gelangte am 30. IV. 1910 in der Universitäts-Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. *Czerny* zur Aufnahme. Sein Vater ist lungenkrank, sonst ist die Familie gesund. Beide Eltern sind sehr nervös. Die Entbindung war normal und rechtzeitig. Bis vor 14 Tagen war das Kind ausschließlich an der Brust, dann zum Teil mit Haferschleim und Kuhmilch, zum Teil an der Brust ernährt worden. Von der Geburt an hatte es erbrochen, fast nach jeder Nahrungsaufnahme, und dabei eine hochgradige Obstipation gezeigt, so daß nur alle 3—4 Tage auf Klysma grüner, sehr harter Stuhlgang von geringem Volumen erfolgt war.

Patient war mager, aber muskulös, der Bauch erschien eingesunken. Am 1. V. traten nach der Fütterung die Konturen des Magens deutlich hervor.

Am 16. V. bot der kleine Patient einen leidlichen Allgemeinzustand dar. Stuhlgang trat 1—6 mal in einem Tage auf, und in den letzten Tagen war derselbe diarrhoisch. Die Pylorusstenosensymptome nahmen in den letzten Wochen ab, namentlich seit 30. V. trat kein Erbrechen mehr auf. Terminal zeigten sich Krämpfe. Die Körpertemperatur stellte sich meistens unter 37°, nur selten stieg sie darüber. Am 10. VI. 11 Uhr 30 Min. a. m. im Alter von 4 Monaten erfolgte der Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Ernährungsstörung. Andeutung von Pylorospasmus.

Sektionsbefund (21 Stunden nach dem Tode): „Der Körper 54 cm lang, schwächlich gebaut, mager, sehr blaß. Unterleib weich. Schild- und Thymusdrüse gewöhnlich groß. Die Lungen frei, blaß, lufthaltig, wenig ödematös. In ihnen zerstreute bis erbsengroße frische Ekchymosen. Herzbeutel und Herz normal, ebenso die großen Gefäße. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Magen und Darm stark meteoristisch. Die Leber von mittlerem Blutgehalte und gewöhnlichen Dimensionen. Auch die Milz gewöhnlich groß. Dieselbe etwas bleicher. Die Nieren und Nebennieren bleich. In der Harnblase klarer Harn. Der Magen, wie schon erwähnt, meteoristisch. Außer Luft in ihm eine wässerige, mit spärlichem Schleim gemengte blaßgraue Flüssigkeit. Die große Kurvatur = 21,8 cm, die kleine Kurvatur = 5,3 cm, der Querumfang in der Mitte = 11,5 cm, in dem Fundusteile = 7,8 cm, vor dem Beginn der Pars pylorica 2 cm vom Pylorusring entfernt = 6,8 cm. Der Pylorusteil auffallend hart. Sein Lumen sehr eng. Die so beschaffene Strecke des Magens 2 cm lang. Der Pylorus ragt zapfenartig in das Duodenum hinein, wie die Portio uteri in die Vagina. Das Duodenum von gewöhnlicher Wanddicke. Die Schleimhaut des Magens durchweg blaß. Seine Muskulatur deutlich dicker, durchschnittlich 2 mm dick. Der Dünndarm auch meteoristisch. In ihm gelbbraun gefärbte, chymösschleimige Massen. Die Schleimhaut des Dünndarmes ganz blaß. Im unteren Ileum einzelne *Peyer*sche Plaques gerötet. Der Dickdarm zusammengezogen. In ihm nur sehr spärlicher, breiiger, gelbbrauner Kot. Seine Schleimhaut leicht verdickt, schwach grau gefärbt. Die Mesenterialdrüsen etwas größer."

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hypertrophia muscularis pylori. Catarrhus intestini crassi gradus levioris.

Behufs *mikroskopischer Untersuchung* wurde in beiden Fällen dem walzenförmig verdickten Pylorusteile eine 3 mm dicke Scheibe entnommen, deren Begrenzungsflächen senkrecht auf der Längsachse des Magens standen. Diese Scheibe wurde der Celloidineinbettung unterworfen und in Schnitte zerlegt, die ein Querschnittsbild darstellten. Diese Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und nach *van Gieson* gefärbt. Die mikroskopischen Befunde waren bei beiden Fällen ganz dieselben. An den Präparaten konnte man schon makroskopisch das sternförmig verzweigte Lumen erkennen, welches von der Mucosa begrenzt war, die in Form von Längsfalten in das Lumen vorsprang. Im Schnittpräparat des ersten Falles fanden sich drei solche Falten vor, deren Höhe 2,2 mm, 1,8 mm resp. 1,7 mm betrug. Beim zweiten Fall fanden sich ebenfalls 3 Falten von 1,1, 1,3 resp. 2,4 mm Höhe. Der freien Fläche der Mucosa saß eine von Zellkernen durchsetzte Sekretmasse auf, die hier und da Bakterienhaufen erkennen ließ.

Die Mucosa bot durchaus normale Verhältnisse dar. Sie war nur unwesentlich verdickt. Die Drüsenschläuche, die etwas verlängert erschienen, hatten eine deutliche Membrana propria. Zwischen ihnen sah man faseriges mäßig zellenreiches Bindegewebe. Die Drüsen, die teilweise gablig geteilt waren, durchsetzten die ganze Dicke der Mucosa. Sie waren ausgekleidet mit hohem Zylinderepithel, das vollständig gut erhalten war und in der Höhe 13—26 μ, in der Breite 4,6—5,5 μ maß. Das Protoplasma derselben war ganz fein granuliert und färbte sich bei den angewandten Methoden schwach, während die Kerne, die im allgemeinen eine ovale Form hatten und an der Basis der Epithelzellen lagen, stark färbbar waren. *Finkelstein* sprach in seinem Falle von Schleimhautinfiltrationen, nämlich kleinzelligen Infiltrationen zwischen den Drüsen. Ich konnte in meinen Präparaten keine solchen finden.

Die Muscularis mucosae stellte ein kontinuierliches Band dar, welches bei meinem ersten Falle innen zirkuläre, außen longitudinale und wenig schräg verlaufende Muskelfasern erkennen ließ. Beim zweiten Falle verliefen sie zum Teil unregelmäßig. Diese Muscularis mucosae war nicht hypertrophisch. Die Submucosa war nur wenig verbreitert; sie bestand aus feinfaserigen Bindegewebsbündeln und enthielt wenige elastische Fasern und reichliche spindelförmige Zellen mit deutlich gefärbtem Kern. Rundzelleninfiltration war hier nicht zu finden. Die Wand der Arterien und Venen war nirgends verdickt. Die Lymphgefäße und Lymphspalten wiesen auch keine Besonderheiten auf. Von der Submucosa liefen schmale, Gefäße führende Bindegewebsstränge eine Strecke weit in die Muskelschicht hinein. Sie vereinigten sich hie und da durch Ausläufer mit den aus der Submucosa emporsteigenden Bindegewebssepten.

Die Tunica muscularis, die überall scharf von den benachbarten Gewebsschichten abgegrenzt war, zeigte eine große Mächtigkeit; der größte Teil dieser Hypertrophie fiel auf die zirkuläre Muskelschicht. Die zirkulären Muskelfasern besaßen nur an vereinzelten Stellen wellenförmige Gestalt. Die Längsmuskulatur erschien ebenfalls verdickt, trat aber gegen die Ringmuskulatur zurück. Die beiden Muskelschichten waren scharf voneinander abgegrenzt, und es verflochten sich die Fasern der beiden Schichten an der Grenze derselben nur vereinzelt miteinander. Die Muskelbündel der beiden Schichten zeigten keine Degeneration wie in *Alders* Falle, der hier und da das Protoplasma schlecht färbbar, die Kerne kürzer, dunkler und an die Wand gedrückt, und Vakuolen in den Muskelfasern gefunden hatte. Am Protoplasma der Muskelfasern meiner Fälle war nichts Besonderes erkennbar. Ihre Kerne hatten normale Lage innerhalb der Zelle und normale Färbbarkeit. Sie standen an einigen Stellen weiter auseinander als die Kerne der normalen Kontrollpräparate, wie *Bernheim-Karrer* es schon beschrieben hatte. An ihnen waren keine Karyokinesen wahrnehmbar. Die Bindegewebszüge in der Muskularis verliefen ganz unregelmäßig. Eine Vermehrung dieser Bindegewebszüge wurde von *Hirschsprung*, *Meltzer*, *Cleveland*, *Réti*, *J. Schmidt*, *Engel* und *Rohn* beobachtet, aber bei meinen Fällen waren dieselben jedenfalls nicht wesentlich vermehrt. Die Nervenquerschnitte waren besonders reichlich in der Längsmuskelschicht, weniger in der Zirkulärschicht sichtbar und erschienen intakt.

Die Tunica subserosa und serosa wiesen keine pathologischen Veränderungen auf.

Eosinophile Zellen waren vorhanden, allerdings spärlich; Mastzellen waren nirgends zu finden. Entzündliche Veränderungen waren in keinem der beiden Magen zu konstatieren.

Kurz nach diesen Beobachtungen kam eine Säuglingsleiche zur Sektion, bei der man einen ausgesprochen *leichenstarren Pylorusteil* fand. Die *Krankengeschichte* des Falles lautete:

Ein rechtzeitig, normal geborener Knabe im Alter von 3 Monaten kam am 8. VII. 1910 wegen Erbrechens nach jeder Mahlzeit in die Universitäts-Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. *Czerny*. Das Kind war in höchst atrophischem Zustand. Auf der Klinik trat das Erbrechen sehr selten auf. Das Kind ging am 14. VII. unter der Diagnose „Ernährungsstörung“ zugrunde.

Bei der *Sektion* war der Magen dilatiert, mit grünlichem Inhalt gefüllt. Die große Kurvatur = 16,5 cm, die kleine Kurvatur = 2,7 cm, der Querumfang in der Mitte = 7,4 cm, in dem Fundusteile = 6,9 cm, vor dem Beginn der Pars pylorica, 1,3 cm vom Pylorusring entfernt = 4 cm. Die Magenwand war durchschnittlieh 1,5 mm dick, insbesondere die Muskulatur nirgends hypertrophiert. Der Pylorusteil des Magens wurde durch ein starres ganz enges zylindrisches Rohr von 1,3 cm Länge an der großen und 1 cm Länge an der kleinen Kurvatur und 1 cm Dickendurchmesser dargestellt (Effekt der Totenstarre). Nirgends bestand aber hier eine Massenzunahme in der Wand des Pylorusteiles.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Marasmus universalis.

Dieser Magen wurde nach der gleichen Methode wie in den zwei früheren Fällen konserviert, und vom Pylorusteil wurde ebenfalls eine Querscheibe in Celloidin eingebettet. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Abnormität an allen Wandschichten.

Außer den erwähnten drei Fällen habe ich noch zum Zwecke vergleichender Messungen in der gleichen Art den Pylorusteil von drei weiteren Mägen gleichaltriger Kinder untersucht, die makro- und mikroskopisch nichts Abnormes darboten.

Die folgende Tabelle I soll die von mir vorgenommenen Messungen der mikroskopischen Präparate an den zwei pathologischen Mägen und an den vier normalen Mägen illustrieren.

Bei der Bestimmung der Größe der Muskelfasern und deren Kerne habe ich die größten in Rechnung genommen. Bei der Querschnittsmessung habe ich ebenfalls die größten Muskelfasern und Kerne und dabei den kleinsten Durchmesser derselben gemessen, weil der größte Durchmesser eine falsche Größe darbieten kann, nämlich dann, wenn die Muskelfasern resp. Kerne schräg geschnitten sind. Außerdem habe ich auch diejenigen in Rechnung gezogen, welche rundlich oder fast rundlich sind.

Bei No. 4 der Tabelle I lautete die klinische Diagnose: chronische Ernährungsstörung; die pathologisch-anatomische Diagnose: Marasmus universalis, Enteritis, bei No. 5 die klinische Diagnose: chronische Ernährungsstörung; die pathologisch-anatomische Diagnose: Marasmus universalis, bei No. 6 die klinische Diagnose: Herzschwäche, Ernährungsstörung; die pathologisch-anatomische Diagnose: Enteritis chronica.

Zur Unterscheidung kontrahierter und hypertrophischer Pylori wurden verschiedene Kriterien angegeben. Nach *Pfaundler* wird ein kontrahierter Pylorus durch Druck von 30 cm Wasserhöhe erschlafft, ein hypertrophischer hingegen nicht überwunden. Während mehrere Autoren dieses Kriterium für brauchbar hielten, hat es nach *Simon* sich herausgestellt, daß dieser Druck für viele normale Magen nicht ausreichend ist. Allgemein anerkannt wird, daß die Hypertrophie mit Massenzunahme einhergeht und bei der einfachen spastischen Kontraktion nur eine Verdickung der Wand durch Massenverschiebung zustande kommt. Diese Massenbestimmungen geschehen dadurch, daß man das betreffende Organ unter Wasser taucht und den Anstieg des Wasserniveaus betrachtet. Bei der Hypertrophie ist die Dickenzunahme der Wand beträchtlich. Am normalen Pylorus des Säuglings bestimmte *Gran* die Dicke der Tunica muscularis auf 1,65 mm, *Simonsohn* auf 1 mm, *Ibrahim* auf 2,114 resp. 2,417 mm. Nach *Wernstedt* beträgt die größte Stärke der kontrahierten Pylorusmuskulatur bis zu 3 mm (4 Monate alte Kinder) bezw. 3,45 mm (1 jährige Kinder), bei den hypertrophischen 4—5 mm. Bei hypertrophischen Pylori fanden *Rolleston* und *Atkins* (3 wöchentliches Kind), *Saunders* und *Simonsohn* (beim letzteren 36 Stunden altes, frühgeborenes Kind) die Dicke der Muskelschicht mit 6 mm, *Weber* (Operationsfälle von 3 resp. 6 wöchentlichem Kind) 5, ja 6 mm; *Hecker* fand bei der Sektion eines 2 Monate alten Kindes die Stärke der Ring- und Längsmuskelschicht bis 4,0 resp. 1,5 mm. Bei der Hypertrophie sind auch die einzelnen Muskelzellen und ihre Kerne vergrößert (*Bernheim-Karrer*). Das absolute Gewicht des Magens hat *Simon* als ein Kriterium zum Unterschied des einfach kontrahierten und des hypertrophischen angegeben. Diese Gewichtsbestimmung und ebenso auch die oben genannte Bestimmung der Massenzunahme ist ganz ideal, aber sie ist schwer exakt auszuführen, da durch akzidentelle Verhältnisse verschiedene Ergebnisse hervortreten können. *Ibrahim* hat abnorm harte Konsistenz als Unterscheidungs-

Tabelle

	Alter		Gesamtdicke des Pylorusteiles	Mucosa	Muscul. mucosae	Submucosa	Muskelschicht
	Mon.		mm	μ	μ	μ	mm
No. 1 (Fall 1)	2	Pylorushypertr.	5,0—6.5	402—918	54—126	180—342	4.0—4.7
„ 2 (Fall 2)	4	Pylorushypertr.	4,0—5.7	540—684	72—153	126—504	3.2—4.6
„ 3	3	Leichenstarrer Pylorus	1,6—3.4	262.5—481,3	26—61	210—525	1.0—2.5
„ 4	5	Normaler Pylorus	2.3—2.5	360—540	66.7—160.0	240.0—333.4	1 1—1.3
„ 5	3	dto.	2.2—2.7	245—420	34—57	83—311	1.3—2.27
„ 6	3	dto.	1,6—2.6	560—700	38.9—111.5	25.9—155.6	0.647—1.87

merkmal gegenüber dem antrumkontrahierten Magen hervorgehoben.

In meinen Fällen 1 und 2 lag offenbar eine mächtige Verdickung der Pylorusmuskulatur vor, die in gar keinem Vergleich stand zur normalen Pylorusdicke. Ich kann behaupten, daß wir es hier nicht mit einem Krampfzustand oder einer Leichenstarre zu tun hatten, sondern daß die Verdickung ohne Zweifel durch eine wirkliche Massenzunahme der Tunica muscularis zustande gekommen war, obwohl die *Pfaundler*sche Wasserprobe nicht ausgeführt wurde, weil, wie schon erwähnt, die größte Dicke der kontrahierten Muskulatur des Pylorus bei einem 4 monatlichen Kinde nach *Wernstedt* 3 mm beträgt und meine Fälle weit größere Dicke zeigten. Ob diese Verdickung bloß durch Vergrößerung der Muskelfasern hervorgebracht wurde oder etwa auch eine Vermehrung derselben stattgefunden hatte, vermag ich nicht zu entscheiden.

Zum Vergleiche setze ich hierher noch die Masse von 6 in 10 proz. Formalinlösung konservierten normalen Pylori, die ich nur makroskopisch untersucht habe.

I.

Zirkul. Muskelschicht	Longit. Muskelschicht	Serosa	Durchschnitte von 50—100 Einzelmessungen: Muscularis mucosae: Breite der längsgeschnitt. Muskelfasern	Muscularis mucosae: Querschn. d. Muskelfasern	Muscularis mucosae: Kerne: Länge	Muscularis mucosae: Kerne: Breite	Muscularis mucosae: Kerne: Querschnitt	Breite d. Fasern d. zirk. Muskelsch.	Kerne der zirkulären Muskelsch.: Länge	Kerne der zirkulären Muskelsch.: Breite	Querschn. d. longitud. Muskelsch.: Muskelfasern	Querschn. d. longitud. Muskelsch.: Kerne
mm	mm	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ
2.9—4.0	0,5—2.7	3.6—18.0	6.2	6.0	18.6	3.0	3.0	10.4	27,0	3.6	8.5	3.3
2.5—3.8	0,4—0.9	9—36	5.3	5.4	18.0	2.8	2.8	9.5	25.3	3.3	8.4	3,2
1.0—1.9	0.078—0.350	17,5—52.5	4.5	4.7	18.1	2.5	2.8	7.0	23.2	2.7	7.2	2.9
0.[illegible]—1.2	0.2—0.5	8—32	5.2	5.4	20.0	3.0	3.4	7.7	22.5	2.4	7.0	2.8
0.5—1.3	0.09—0.38	15.6—34.0	4.2	5.2	17.9	2.8	2.7	7.6	22.2	2.6	6.8	3.1
0.66—1.57	0.12—0.35	7.7—13.0	5.4	5.9	20.0	2.9	3.0	6.7	20.6	2,7	6.6	2.8

Alter	Durchmesser der durchführbaren Sonde	Umfang des Pylorusteils	Gesamtdicke	Muskularis
	mm	mm	mm	mm
Totgeboren .	6,0	3,3	2,0—2,8	0,6—0,9
5 Monate . .	5,0	3,6	3,0	2,0
9 ,, . .	5,5	3,8	3,0—3,6	1,5—1,7
9 ,, . .	5,0	4,4	3,0—4,5	1,5—2,5
10 ,, . .	6,5	4,2	3,0—4,0	1,0—1,5
1¾ Jahre . .	1,5	4,4	4,0—5,0	1,8—2,5

Die Ätiologie und das Wesen der Pylorusstenose der Säuglinge ist noch in Dunkelheit gehüllt, und die Ansichten der verschiedenen Forscher sind nicht einig.

Pfaundler war früher der Meinung, daß die Pylorusstenose bloß durch *reinen Spasmus* bedingt werde, weil er an normalen Kinderleichen manchmal den ganzen Magen oder wenigstens

den Pylorusteil in festem Kontraktionszustand mit verschwundenem Lumen angetroffen hatte. Dieser Befund schien sich ihm mit den von *Hirschsprung* und anderen Untersuchern beschriebenen Bildern den Pylorusstenose vollkommen zu decken. In Übereinstimmung mit ihm betrachteten auch *Knoepfelmacher*, *M. Schmidt*, *Freund*, *Méry* und *Guillement*, *Rey*, *Heubner*, *Schitomirsky*, *Siegert* und *Nothmann* die Erkrankung als spastische Pylorusstenose. *Wernstedt* kam auch auf Grund zahlreicher Untersuchungen an normalen und pathologischen Säuglingsmagen zu dem Ergebnis, daß die Stenose des Magenpförtners eigentlich in einer spastischen Kontraktion besteht, indem es ihm gelang, alle Übergänge von einem einfach kontrahierten, normalen Magen bis zum hypertrophischen bei Pylorospasmus zu beobachten.

Was spricht nun für einen Spasmus? Von *Henschel*, *Köppen*, *Freund*, *Ibrahim*, *Heubner*, *Rosenhaupt*, *Feer und Starke* wurden Beobachtungen von Pylorusstenose als familiäre Erkrankung an zwei oder sogar drei Geschwistern beschrieben. Bei den Eltern der erkrankten Kinder wurde vielfach neuropathische Veranlagung konstatiert, was das Entstehen funktioneller Störungen bei den Deszendenten begünstigen kann. Bei derartig erkrankten Kindern werden ferner häufig auch sonstige nervöse Symptome beobachtet, wie Enuresis nocturna, nervöses Erbrechen, Facialisphänomen, Unruhe, Schreckhaftigkeit. Auch eine Reihe klinischer Erscheinungen sprechen für ein nervöses Leiden. Zunächst werden hier die eigentümliche stoßweise Art des Erbrechens, gelegentlich beigesellte Schluckkrämpfe, Singultus und qualvolle Schmerzanfälle angeführt. Deshalb könne das Wesen des ganzen Zustandes in einer Neurose gesucht werden, die mit Hyperästhesie, Parästhesie und Hyperkinese einhergeht *(Finkelstein)*. So werden auch die sichtbaren, lebhaften, peristaltischen Bewegungen des Magens von *Heubner* zum erheblichen Teil als eine Krampferscheinung primärer Natur gedeutet. Auch die in nicht wenigen Fällen vorhandene Hyperchlorhydrie zeuge für Hypersekretion nervösen Ursprungs. Die veränderliche Konsistenz des palpablen Tumors, das Vorkommen der Galle im Erbrochenen (siehe die Fälle von *Coates*, *Saunders*, *Thomson*, *Alder*), die von *Rey* bei einem Falle in den ersten Lebenstagen gefundenen Milchstühle, das plötzliche Einsetzen und Verschwinden, sowie die Intermission der Symptome, die Spontanheilung durch interne, diätetische Behandlung, gelungene Dauerheilungen der Erkrankung durch einfache, operative Ausdehnung des stenosierten Pylorus, alle diese Momente werden als Beweise an-

gegeben, daß es sich nicht um eine bleibende, organische Veränderung, sondern um eine nur funktionelle Stenose handelt, welche natürlich bald hervortreten, bald zurücktreten kann. *Cautly*, *Mühlenhardt* und *Pfaundler* beobachteten ferner Fälle, wo klinisch Erscheinungen der Pylorusstenose bestanden, jedoch autoptisch keine Veränderungen am Pylorus festgestellt werden konnten. *Wernstedt* betont, daß die Kantenstellung der einzelnen Muskellamellen und die Kontraktionsstellung der einzelnen Muskelelemente bei seiner mikroskopischen Untersuchung des erkrankten Pylorus auf einen Spasmus der kontraktilen Substanz hinweist.

Die Ursache des Spasmus wird verschiedenartig zu erklären gesucht. Einige glauben, daß der Spasmus des Pylorusmuskels von angeborener Natur ist. Dafür spreche das Einsetzen der Erkrankungen in der frühesten Lebensperiode, die häufig hervorgehobene Familiendisposition und das nervöse Moment. *Thomson* spricht von einer nervösen Störung der Koordinationstätigkeit der Magen- und Pylorusmuskulatur, so daß eventuell schon intrauterin bei Aufnahme von Fruchtwasser eine fortwährende unkoordinierte Arbeit seitens des Magens geleistet wird. *Bendix* gibt an, daß die erhöhte Reizbarkeit der Magenschleimhaut infolge von hereditär nervöser Disposition geeignet sei, den Spasmus zu erklären. *Heubner* führt bei seiner Beobachtung, die ein Brustkind betrifft, an, daß offenbar der durch die Anstrengung beim Saugen hervorgerufene Reiz auf die Nerven und Muskulatur des Darmes ätiologisch eine Rolle spiele. Reflexkrämpfe von der Magenschleimhaut aus, erregt durch Erosionen und Fissuren am Pylorus, werden auch zur Erklärung herangezogen, wurden aber niemals einwandfrei gefunden. *Trautenroth* ist der Meinung, daß bei seiner Beobachtung der Reizzustand, welcher mit katarrhalischer Entzündung der Magenwand verbunden war, imstande gewesen sei, hier Anlaß zu spastischen Zuständen der Muskulatur zu geben. *Carle* und *Fantino* glauben auf Grund der Erfahrungen bei Erwachsenen, daß der Pyloruskrampf durch Hyperchlorhydrie zustande komme, da die Neutralisation des Mageninhaltes den Spasmus lösen kann. Hyperchlorhydrie und Gastrosukkorrhoe wurden auch bei Pylorusstenose der Säuglinge vielfach beobachtet (*Knoepfelmacher*, *Voelker*, *Engel* u. A.) Aber diese Sekretionsanomalien werden nicht konstant gefunden (z. B. *Czerny* erkennt diese Annahme nicht an) und von einigen Autoren als eine sekundäre Stauungserscheinung betrachtet (*Ibrahim*, *Feer*, *Finkelstein*). Abnorme fettreiche Nahrung, bezw. fettreiche Nahrungsreste, kann sowohl indirekt wirken, indem sie

zur Erhöhung der Magenacidität durch Bildung von Fettsäuren beiträgt, als auch direkt *(Ibrahim)*. *Nothmann* glaubt, daß bei seinem neuropathisch belasteten Fall vielleicht eine Überernährung an der Brust einen Pylorospasmus ausbildete. *Pritchard* sprach die Ansicht aus, daß bei seiner Beobachtung der Fehler in der Art und Menge der Nahrung lag und dieser Umstand eine nervöse Inkoordination der Magenmuskulatur, erhöhte Arbeit und dann Hypertrophie erzeugte. Dieses Moment kann aber offenbar im allgemeinen für die Ursache nicht verantwortlich gemacht werden, weil das erste Krankheitssymptom in der Regel ohne ersichtliche Ursache zutage kommt. *Variot* glaubt, daß eine toxische Wirkung der jeweiligen Frauenmilch die Ursache des Leidens sei. Man hat in letzter Zeit die Stoffe angeschuldigt, die in dem fötalen Magen sezerniert werden und dessen Muskeltonus beeinflussen sollen *(Bell)*. Endlich werden Anomalien des Mesenteriums als ätiologischer Faktor des Pyloruskrampfes in Betracht gezogen. So fand z. B. *Löbker* ein kurzes Mesenterium bei dieser Affektion.

Eine zweite Gruppe von Forschern behauptet, es handle sich bei dieser Erkrankung um eine *Hypertrophie der Muskulatur* des Pylorusteiles. Man hat diesen Befund bei Obduktionen und Operationen bestätigt (*Williamson*, *Dawosky*, *Hirschsprung*, *Finkelstein*, *Stern*, *Löbker*, *Ibrahim*, *Simonsohn*, *Bernheim-Karrer*, *Dorning*, *Audry* und *Sarvonat*, *J. Schmidt*, *Torkel*, *Bloch*, *Engel* und *Rohn* bei Obduktionen, *Abel*, *Löbker*, *Franke* u. a. bei Operationen). Auch *Marx* bekennt sich als Anhänger der Lehre einer echten organischen Stenose. Worauf stützt sich nun die Auffassung einer wirklich bestehenden Hypertrophie? In erster Linie ist die beträchtliche Verdickung der Wand, besonders der Muskelschicht als einfache Kontraktion undenkbar. Als zweites Argument für das Bestehen einer echten Hypertrophie sind angeführt das Vorhandensein einer Wucherung des Bindegewebes zwischen den Muskelzügen *(Hirschsprung*, *Cleveland*, *Réti*, *J. Schmidt*, *Engel*, *Rohn)*, der Submucosa *(Peden*, *Meltzer*, *Rolleston* und *Hayne*, *Dorning)*, dann auch der Mucosa *(Rolleston* und *Hayne*, *Réti*, *Torkel)*. Diese Befunde erscheinen den Autoren nicht recht mit einer einfachen Kontraktion erklärt werden zu können. Aber diese Mitteilungen sind mit Vorsicht zu verwerten, da bei antrumkontrahiertem Magen auch Bindegewebszüge zwischen den Muskelelementen deutlich vorhanden sein können und die Verdickung der Mucosa und Submucosa durch Massenverschiebung dieser Schichten infolge von Druck der Tunica muscularis zustande kommen

kann. Bei Operationen wegen Pylorusstenose fand man den Pförtnerteil als einen harten Tumor während der ganzen Dauer der Operation. Sogar in tiefer Narkose war die Konsistenz gleich, trotzdem der Magen leer und die Magenwände außerordentlich schlaff waren (*Meltzer*, *Stern*, *Abel*, *Kehr*, *Monnier*, *Shaw* und *Elting*, *Franke*). Die sichtbare, gesteigerte Peristaltik des Magens, die Fühlbarkeit des Pylorus und die Stagnation des Mageninhaltes sind im Heilungsverlauf lange Zeit nach dem Erlöschen der bedrohlichen Erscheinungen, namentlich des Erbrechens, noch nachweisbar. Dieses Verhalten weise darauf hin, daß das feste Hindernis noch bestehen bleibt.

Man hat sich auch hier die Frage vorgelegt: was ist die Ursache der Hypertrophie? Es gibt viele Hypothesen darüber. *Ashby*, *Finkelstein*, *Gran*, *Meltzer*, *Hansy*, *Cautly* und *Dent*, *Rohn* glauben, daß die Hypertrophie kongenital entstanden ist. Diese Ansicht gründet sich auf die gleichzeitige Anwesenheit von anderen kongenitalen Mißbildungen an verschiedenen Stellen, wie kongenitaler Klumpfuß bei *Grüneberg*, Dilatation mit Hypertrophie des Rectums und der Flexur bei *Stern*, Versprengung von *Brunner*schen Drüsen in der Muskelschicht bei *Torkel*, dann aber auch auf den Beginn der Krankheitserscheinungen in einer frühesten Periode nach der normalen Geburt, sogar nach der Frühgeburt. *Simonsohn* beobachtete bei einem im achten Monate künstlich geborenen, 36 Stunden alten Kinde eine Pylorushypertrophie. *Cau ly* gab an, daß der Pylorus eines 7 monatlichen Fötus dasselbe Bild wie bei Pylorusstenose nach der regelrechten Geburt zeigte. *Ibrahim* fand bei drei frühgeborenen, einige Wochen alten Kindern Pylori vor, die in ihrem Größenverhältnis an die bei Pylorusstenose erinnerten. *Frölich* beobachtete bei Untersuchungen von normalen Föten, daß die Ringmuskulatur sehr kräftig angelegt war. Er glaubt, daß die kongenitale Pylorusstenose durch eine Hyperplasie dieser Muskulatur zustande komme, oder denkt an die Möglichkeit, daß die bei Föten stark entwickelte Muskulatur des Pylorus nicht die regulären regressiven Veränderungen durchmache. Jedoch gibt es auch Autoren, welche bezweifeln, daß das Leiden kongenital sei, weil die gekennzeichneten Krankheitserscheinungen in den meisten Fällen nicht direkt nach der Geburt, sondern erst nach einigen Tagen oder sogar Wochen sich einstellen. Z. B. kam nach *Voelkers* Zusammenstellung der Beobachtungen in einem Hospital das Erbrechen bei zwei Kranken nach fünf, bei zwei nach sechs, bei einem nach acht

Wochen erst zum Vorschein. Bei *Looft* trat es in der 7. bezw. 5., bei *Still* und *Cautly* in der 6. Woche auf.

Flynn und *Murray* haben auf die Analogie mit gewissen Edentatenmägen hingewiesen, insbesondere mit dem Magen des Ameisenbärs, also an einen atavistischen Rückschlag gedacht. Aber diese Beschaffenheit des Edentatenmagens ist durch die Art der Nahrung dieserTiere bedingt und deshalb zur Erklärung derÄtiologie dieser Krankheit schwer heranzuziehen. Man findet Muskelhypertrophie ohne vorhergehende Überanstrengung beim Uterus in der Schwangerschaft und bei lokalem oder allgemeinem Riesenwuchs z. B. bei der kongenitalen Hemihypertrophie. Ein analoger Zustand kann auch am Pylorus vorkommen *(Thomson)*.

Eine andere Hypothese nennt den Spasmus als die Ursache der Hypertrophie (Arbeitshypertrophie). Die ätiologischen Momente. welche den Spasmus veranlassen, können demgemäß auch Hypertrophie zur weiteren Folge haben. *Heubner* und auch *Wernstedt* sprechen die Vermutung aus, daß die Pylorusstenose primär wahrscheinlich durch Muskelkrampf entsteht und sekundär Hypertrophie sich entwickeln kann. *Thomson*, *Schwyzer*, *Batten*, *Still*, *Bernheim-Karrer*, *Neild*, *Shaw* und *Elting*, *Alder* und *Hecker* betrachten auch die Pylorusstenose als eine Arbeitshypertrophie. *Cautly* und *Dent*, *Simonsohn* und *Ibrahim* widersprechen dieser Auffassung, weil in so kurzer Zeit kein Krampf zur hochgradigen Pylorusverdickung führen könnte, selbst wenn der Krampf schon intrauterin beginnen würde. Aber andererseits hat man die beträchtliche Verdickung mit der starken Wachstumtendenz aller Gewebe in diesem jugendlichen Alter zu erklären gesucht.

Ferner nahm man an, die Hypertrophie sei kompensatorisch, zur Überwindung einer angeborenen Enge am Pförtnerring oder eines anderen der Magenentleerung ungünstigen mechanischen Momentes. *Lewin* und *Dorning* erwähnen, daß es auch Fälle gibt, wo Syphilis im Spiele sei.

Eine weitere Anschauung ist die, *daß ein Teil der Fälle von Pylorusstenose zur wahren Hypertrophie und der andree zum spastischen Zustande gehört.* *Saunders* bestätigte die Hypertrophie bei einem Falle und meinte bei einem anderen Falle, der Krampf habe hier eine große Rolle gespielt. Viele Autoren nehmen die zwei genannten Formen an, so *Réti*, *Bendix*, *Hoffmann*, *Cautly* (1906), *Frölich*, *Sarvonat*, *Bernheim-Karrer* (1909), *Ganghofner* *Dent*, *Pfaundler* und *Bell*. *Köpfen* sucht den erworbenen Spasmus glaubhaft zu machen, doch leugnet auch er nicht die Möglichkeit

einer kongenitalen Hypertrophie. *Heubner* nimmt an, daß vielmehr eine funktionelle krankhafte Verengerung nahe liegt und die Muskelhypertrophie sekundärer Natur ist. *Wernstedt* ist, wie schon erwähnt, auch ähnlicher Meinung.

Viele Autoren sind der Ansicht, daß die in Rede stehende Krankheit durch eine Kombination von Hypertrophie und Spasmus hervorgebracht sei. *Ashby*, *Monnier*, *Stamm*, *Rolleston* und *Atkins* glauben, daß der Spasmus zur Hypertrophie hinzutritt. *Nordgreen* und *Pritchard* betrachten die Hypertrophie als angeboren bezw. Arbeitshypertrophie und die begleitende Stenose als spastisch. *Simmonds* bezeichnet den Spasmus als das wesentliche Grundleiden, worauf Muskelhypertrophie hinzukommt. Zur Unterstützung der Annahme einer Kombination dieser beiden Zustände wird angeführt, daß trotz bestehender schwerer Veränderungen am Pylorus anscheinende Heilung d. h. Verschwinden der schweren Stenoseerscheinungen erfolgen könne. *Ibrahim* und *Simon* beschrieben je einen solchen Fall von einem sechs Monate später nach der Heilung an einer anderen Erkrankung gestorbenen Kinde, *Looft* einen solchen nach zwei Monaten. *Batten*, *Schelble*, *Bloch* und *Meyer* berichteten auch derartige Fälle. *Granboorn* fand dasselbe Bild bei einer sechs Wochen nach der Operation ausgeführten Sektion. *Schotten* erwähnt einen Fall, wo nach Eröffnung der Bauchhöhle der Verschluß des Pylorus aufgehört hatte und derselbe für einen dünnen Bleistift durchgängig wurde. *Ibrahim* hatte festgestellt, daß während der Palpation des Abdomens der gefühlte Tumor Schwankungen in der Konsistenz, ein völliges Hartwerden oder ein zeitweises Erschlaffen, sowie ein Variieren seiner Größe gezeigt hatte und durch Massieren mit der Fingerkuppe zur Kontraktion gebracht werden konnte.

Griffith meint, daß zum wesentlichen Spasmus entweder Hypertrophie oder Schleimhautanschwellung sich gesellt. *Stamm*, *J. Schmidt*, *Sturmdorf* und *Fischer* glauben, daß es Fälle gibt, die wahre Hypertrophie, funktionellen Spasmus und Mischform der beiden Zustände darstellen.

Daß es sich bei meinen zwei Fällen um eine wahre Hypertrophie der Pylorusmuskulatur handelte, habe ich schon oben gezeigt. Nun ist die Frage, wodurch diese Veränderung herbeigeführt worden ist. Wir fanden keinen anatomischen Grund, sie zu erklären, da wir hier keine Erosion, kein Geschwür, kein Entzündungszeichen und keine Narben konstatiert haben. Bei Fall 2 ist das Leiden sicher kongenital, da das Erbrechen sofort nach Geburt sich

einstellte und anatomisch die enorme Verdickung darauf hinweisen kann. Beim Fall 1, in welchem das Erbrechen erst am Ende der achten Lebenswoche auftrat, kann man nicht ohne weiteres entscheiden, ob eine angeborene Erkrankung vorlag, jedoch ist eine solche nicht auszuschließen, weil entweder durch allmähliche Steigerung der Hypertrophie zu einem gewissen Grade oder durch Kombination mit Schleimhautanschwellung oder mit Spasmus das Krankheitsbild erst später manifest werden konnte. Wenn man die Mächtigkeit der Muskulaturzunahme betrachtet, so spricht dieselbe sehr für den intrauterinen Beginn. Aber man kann auch nicht ausschließen, daß möglicherweise der Prozeß erst nach der Geburt begonnen habe, weil man weiß, daß alle Gewebe im Kindesalter starkeWachstumtendenz besitzen. Daß das Kind sehr kurz nach dem Beginn des Erbrechens — nur eine Woche später — starb, könnte auch vielleicht ein sehr schnelles Wachstum des hypertrophischen Teiles beweisen, wenn die stenosierende Pylorushypertrophie für die Todesursache eine große Rolle gespielt hatte. Bei meinen beiden Fällen kam spontaner Stuhlgang zustande, insbesondere beim Fall 2 jeden Tag bis 6 mal, und beim Fall 1 ließ sich auf dem Sektionstisch Kotmasse imDarm, wenn auch spärlich, nachweisen. Beim Fall 2 trat trotz Nahrungsaufnahme kein Erbrechen in den letzten Tagen auf. Dieses Verhalten weist auf die Durchgängigkeit des Pylorus hin. Dann wäre es sehr nahe liegend, anzunehmen, daß zugleich der Spasmus eine Rolle für die Pylorusstenose gespielt hatte. Durch das Nachlassen des Spasmus, der zeitweise auftrat, ging möglicherweise Nahrung durch den Pylorus in den Darm über. Die Verdickung des Pylorusteiles in den Präparaten, namentlich im Fall 2, war auch offenbar zum Teil durch eine Kontraktion bedingt, weil die Kinder Stuhl hatten. Wenn man die Annahme des Hinzutretens des Spasmus zur Hypertrophie zugibt, so würde man auch an die Möglichkeit denken können, daß der Krampf primär, eventuell schon intrauterin aufgetreten war und sekundär zu einer Hypertrophie geführt hatte.

Literatur-Verzeichnis.

Bezüglich der Literatur verweise ich auf die Publikation von *Ibrahim*. Die Pylorusstenose der Säuglinge in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1908. Bd. I. und auf das Sammelreferat von *Kaupe* im Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1909. No. 5. 6. 7 und 8.

Außerdem wären noch zu erwähnen:

Alder, Ein Fall von angeborener, funktioneller (?) Pylorushyperplasie, kombiniert mit angeborener Vergrößerung des Magens und Hyperplasie seiner Wandung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 67. Erg.-H. — *Bell*, Kongenitale (hypertrophische) Pylorusstenose. Arch. of Ped. 1910. Bd. 26. Ref. in Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52. — *Bendix*, Pylorospasmus und Pylorusstenose im Säuglingsalter. Med. Klinik. 1909. No. 48. — Derselbe, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1910. — *Engel*, Zur Kenntnis der Magensaftsekretion beim Säugling. Arch. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 49. — Derselbe, Der „Magensaftfluß" in der Pathogenese und im Verlauf der Pylorusstenose der Säuglinge. Dtsch. med. Woch. 1909. No. 29. — *Gluge*, Atlas der pathologischen Anatomie. Jena. 1843. — *Hecker*, Über einen Fall von Pylorusstenose bei einem Säugling. Arch. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 52. — *Ibrahim*, Die Erkennung und interne Behandlung der hypertrophischen (spastischen) Pylorusstenose der Säuglinge. Ther. Monatsh. 1908. Nov. — *Lewin*, Disk. Gesellsch. der Charité-Ärzte. Ref. in Berl. klin. Woch. 1897. S. 43. — *Mühlenhardt*, Zur Kasuistik der spastischen Pylorusstenose im Säuglingsalter. Inaug.-Diss. Kiel. 1907. — *Nothmann*, Pylorospasmus oder Pylorusstenose? Zbl. f. Kinderheilk. 1907. No. 9. — *Pfaundler*, Beiträge zur Frage der Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 70. — *Schoch*, Über hypertrophische Stenose des Pylorus. Inaug.-Diss. Zürich. 1857. — *Simon*, Anatomischer Magenbefund eines Säuglings fünf Monate nach Heilung von Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73. — *Stark*, Zur Prognose der spastischen Pylorusstenose des Säuglings. Zbl. f. Kinderheilk. 1909. No. 5. — *Sturmdorf* und *Fischer*, Hypertrophic stenosis of the pylorus. Med. Record. 1906. No. 17. — *Weber*, Über Pylorusstenose beim Säugling. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. 1909. Ref. in Münch. med. Woch. 1909. No. 31. — *Wernstedt*, Über spastische Pyloruskontraktur der Säuglinge und angeborene Pylorusstenose (bezw. Pylorusenge). Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 68.

III.

(Aus der königl. Universitäts-Kinderklinik in München.
[Direktor: Professor *M. v. Pfaundler*.])

Bronchitis plastica.

Von

Dr. P. SCHNEIDER,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. I und II.)

Als „plastische Bronchitis" können ätiologisch verschiedene Zustände bezeichnet werden, die man bisher mehr durch Namengebung, als durch präzise Umschreibung ihres Wesens zu unterscheiden versuchte. Meist findet sich die Bezeichnung Bronchitis fibrinosa, auch mucomembranacea, doch fehlt in der Mehrzahl der Fälle der Nachweis für die damit ausgesprochene These, daß es sich bei diesem ebenso seltenen wie typischen Krankheitsbild um eine Ausscheidung von Fibrin bezw. Mucin handelt. *Friedrich Müller* hat deshalb 1907 die Bezeichnung Bronchitis plastica eingeführt, die bei dem jetzigen Stand der Kenntnisse über Symptome und Ätiologie dieser Erkrankung zu bevorzugen ist. Auch der Name „pseudomembranacea" ist nämlich nicht immer gut, denn vielfach werden ganz solide oder fast ganz solide Gebilde ausgeschieden, die keine Ähnlichkeit mehr mit einer Membran haben; dagegen wird der Beiname Bronchitis crouposa Verwendung finden, wenn auch die nach echter Diphtherie vorkommenden absteigenden Bronchitiden mit Krupp und Bildung von Ausgüssen des Bronchialbaumes in den Sammelnamen einbezogen werden sollen.

Bei allen Arten der plastischen Bronchitis kommt es zur Bildung von mehr oder weniger massiven Ausgüssen der mittleren und feinen Bronchien, die in verschiedenen Zeiträumen durch heftige, oft kruppartige Hustenstöße losgelöst erscheinen; sie bieten in ihren schönsten Formen das Bild eines kleinen Baumes mit feinen und feinsten Verzweigungen. Die Krankengeschichte nachfolgenden Falles bietet das typische Bild einer solchen plastischen Bronchitis.

Der Knabe Julius H. ist Anfangs 1905 geboren, erblich nicht belastet, das Kind gesunder, mir bekannter Eltern. 3 Geschwister sind gesund. Pat. hat sich schwächlich entwickelt, mit 2 Jahren Masern sehr leicht und, wie die Mutter angibt, fast ohne Katarrh überstanden, ist sonst stets gesund gewesen. Es fiel den Eltern auf, daß er „schon immer" eine *hohe Brust*, einen *dicken Bauch* und etwas *schwere Atmung* hatte, so daß er beim Spiel mit anderen Kindern nie mitkam. Im Jahre 1908 war er wegen interkurrenter Erkrankungen mehrmals im Ambulatorium; aus dieser Zeit findet sich über seinen Habitus keine Anmerkung, aber schon damals der sonst nicht erklärte Befund eingetragen: „Leber in Nabelhöhe mit scharfem harten Rand palpabel." Im Frühjahr 1909 ist er dann infolge einer Erkältung 14 Tage mit hohem Fieber erkrankt, der behandelnde Arzt soll „Lungenverschleimung und Rippenfellentzündung" konstatiert, jedoch von Exsudat nichts gesagt haben. Seit dieser Zeit hustet der Knabe, Anfangs ohne Auswurf, seit Weihnachten 1909 mit schleimigem, fasrigem Sekret; dieses sei besonders nach einer Halsentzündung aufgetreten, die nach ärztlicher Ansicht „eine Vorstufe von Diphtherie" gewesen ist. Besonders Nachts soll er schwere Hustenanfälle haben. Seit Januar 1910 hat die Mutter, was sie erst 3 Wochen nach der Aufnahme angab, bemerkt, daß in dem Auswurf zeitweise eigenartige weiße Gebilde waren; nach Abhusten solcher Gebilde sei ihm leichter gewesen. Anfang Okober 1910 nahm der Husten sehr zu, das Kind sei oft „blau" gewesen und durch Schweratmigkeit so behindert, daß es die Treppe nicht mehr steigen konnte. Am 10. Oktober wurde er deshalb in unsere Poliklinik gebracht und am 17. mit der Diagnose Pleuritis, Emphysem, Asthma, weil der Zustand lebensbedrohlich wurde, in die Klinik aufgenommen. Er soll seit 1½ Jahren nie Fieber gehabt haben.

Der Knabe wird in schwerster Cyanose und Dyspnoe aufgenommen; heftiger Stickhusten scheint das Leben zu bedrohen. Nach 2 Stunden tritt allmählich Nachlassen der Orthopnoe und des Reizhustens ein. Bei der Untersuchung ergibt sich folgender

Befund: Kräftig gebauter Knabe in gutem Ernährungszustand. Das Gesicht ist stark gedunsen, cyanotisch, die Lippen tiebflau, die Atmung sehr frequent, wird durch sämtliche Hilfsmuskeln mühsam unterstützt; der Thorax ist stark faßförmig, sein unterer Querschnitt fast kreisförmig. Bei einer Körperlänge von 99 cm (gegen 107 cm der Norm) ist der Umfang der Brust in Höhe der Mammae 64 cm (gegen 54 cm normal), der des Kopfes 48 cm (entsprechend der Körperlänge; für das Alter 3 cm unter der Norm). Die Haut ist im ganzen blaß, mit einem Stich ins Bräunliche; es besteht kein Ikterus, die Skleren sind weißblau, mit stark erweiterten Bindehautgefäßen. Sinnesorgane und Nervensystem zeigen nichts Abnormes; das Kind ist trotz seines schweren Zustandes sehr munter. — In den Leisten und am Hals sind die Lymphdrüsen eben fühlbar, in den Achseln und an den Seiten des Thorax nicht zu tasten. Der Puls ist dikrot, weich, Frequenz 132, unregelmäßig. Relative Herzgrenzen: 1 cm außerhalb der Mamillarlinie, I. Interkostalraum, 2 Querfingerbreit rechts vom rechten Sternalrand; Spitzenstoß nicht abgrenzbar, der Thorax wird in der ganzen Ausdehnung der relativen Herzdämpfung durch jede Herzkontraktion stark erschüttert. Die wandständige Herzfigur ist nur wenig kleiner als die relative, nur nach oben ist die Grenze der Lunge noch unterhalb der 2. Rippe

festzustellen. Die Herztöne sind sehr leise, über der Spitze besteht ein leises systolisches Geräusch, die 2. Gefäßtöne sind verstärkt, zahlreiche Extrasystolen hörbar. Im übrigen sind die Herztöne rein.

Atmung hochgradig beschleunigt und oberflächlich; die Lungengrenzen stehen hinten beiderseits in Höhe des 12. Brustwirbels und sind durch die Atmung nicht verschieblich, der Schall ist überall sonor und über dem ganzen rechten Unterlappen deutlich verkürzt, doch besteht keine stärkere Dämpfung. Überall hört man zahlreiche fein- und mittelblasige Rasselgeräusche, Ronchi und besonders Giemen, am meisten hinten über den Unterlappen, im Bereich der Schallverkürzung auch leises pleuritisches Reiben, das nach abwärts von der rechten Spina scapulae mehr und mehr zunimmt. Das Atemgeräusch ist scharf vesikulär und rechts hinten unten leiser als über der übrigen Lunge. Es besteht, nach Aussetzen der schweren Hustenanfälle nach der Aufnahme, nur wenig trockener Husten, der keine besonderen Beschwerden verursacht, und kein Auswurf.

Abdomen mäßig aufgetrieben, weich, nicht druckempfindlich. Die Leber ist ziemlich hart, ihr unterer Rand ist glatt und steht 2 Querfingerbreit oberhalb des Nabels, erreicht in der linken Mamillarlinie den Rippenbogen. Die Oberfläche fühlt sich ganz glatt an. Die Milz ist perkutorisch nicht vergrößert und nicht palpabel. Freier Ascites ist nicht nachweisbar; auch sonst ist im Abdomen nichts Besonderes nachweisbar. Zunge leicht belegt; sehr schlechte Zähne.

Harnbefund: Menge in 24 Stunden 600—900 ccm, spez. Gewicht 1011 bis 1016; kein Eiweiß und Zucker, kein Indikan, dagegen Spuren Azeton und stets Bilirulin und Urobilinogen. Diazo stets negativ. — Stühle normal und ohne abnorme Farbe oder jemals Beimengungen. —

Die Temperatur war stets unter 37,2°, der Puls blieb in der ersten Zeit arhythmisch und zwischen 110 und 140 in der Minute. Das Allgemeinbefinden hob sich rasch, so daß das Kind nach einigen Tagen das Bett verlassen konnte. Die weiteren Untersuchungen ergaben noch folgende bemerkenswerte Momente: Die starke Schwellung der harten, glatten und scharfrandigen Leber ging etwas zurück, so daß besonders links die (vorher genau auf die Haut aufgezeichnete) Grenze nach oben verschoben war; die Auftreibung des Abdomens blieb. Auf den Lungen verschwand das pleuritische Reiben immer mehr, die Dämpfung aber blieb. — Der spärliche Auswurf bot gar keine Besonderheiten, war zäh-schleimig, auch glasig, so daß er nicht genauer untersucht wurde. — Allmählich ließen die Symptome der Bronchitis und der Herzinsuffizienz nach. Ein Orthodiagramm 4 Tage nach der Aufnahme ergab eine starke allgemeine Verbreiterung der Herzfigur nach beiden Seiten, die Abstände der äußersten Grenzpunkte von der Mittellinie waren rechts 5,4 (normal 2,5) cm und links 7,3 (5,4) cm, der größte Querdurchmesser 12,7 cm ($<$ 7,9 cm); von Anfang an auffallend schien bei den Durchleuchtungen die geringe Beweglichkeit des Herzschattens in der Systole. Blutdruck 88 mm Hg. — Blutbefund am 3. XI.: rote Blutkörperchen 5 400 000, weiße 10 000; davon 67,5 pCt. polymorphkernige neutrophile, 12,5 pCt. *eosinophile* Leukozyten, 18,5 pCt. Lymphozyten, 2 pCt. große Mononucleäre; Hämoglobin 89 pCt. — *Pirquet*sche Reaktion negativ.

Die symptomatische Behandlung des Asthmas mit reichlicher Ver-

abreichung von Digitalis brachte den Knaben bis zum 10. XI. in einen sehr guten Allgemeinzustand, so daß um diese Zeit folgender Status bestand:

Gesicht fast abgeschwollen, doch noch immer gedunsen, nur noch geringe Cyanose. Puls um 100, ohne Arhythmie, kräftig, typischer Digitalispuls. Patient ist außer Bett und ohne Beschwerden. Haut frisch rot und ohne Ikterus. Herzgren..en unverändert, Töne sehr leise, aber jetzt rein; Dämpfung weniger deutlich perkutierbar, da überall die emphysematöse Lunge mitklingt. Zahlreiche Extrasystolen. Lungen: rechts hinten bis zum unteren Schulterblattwinkel geringe Dämpfung mit wenig Rasseln und trockenen Geräuschen, Atemgeräusch verschärft vesikulär. Man hört überall über dem rechten Unterlappen deutlich Reiben. Leberrand von rechts in der Mitte zwischen unteren Rippenbogen und Crista iliaca schräg nach oben ansteigend, immer in 2 Querfingerbreit Abstand vom Rippenbogen, unter dem Processus xiphoideus eine Ausbuchtung bildend, verliert sich in der Mittellinie zwischen linkem Sternalrand und Mammillarlinie in die Magengrube. — Im Urin ist nie Eiweiß aufgetreten; *Aceton* ist stets vorhanden, die Bilirubin- und Urobilinogen-Reaktionen sind noch positiv, aber wesentlich schwächer geworden.

Unsere *Diagnose* ging dahin, daß eine chronische Bronchitis mit Asthma und Emphysem und ein Pleuritis-Rezidiv mit Schwartenbildung vorlag; für das große Herz und die seit 4 Jahren bestehende große Leber war vorerst eine sichere Erklärung nicht möglich. Ob der Knabe mit einem Cor bovinum geboren war und sich in der Folge dann Emphysem und chronische Bronchitis entwickelt hatten, oder ob schon früher eine akut entstandene exsudative Pleuritis und Perikarditis der Anfang, die chronische Bronchitis und der Lebertumor, der dann als perikarditische Leberzirrhose zu deuten war, die Folge war, ließ sich damals klinisch nicht entscheiden.

Da trat plötzlich, 3½ Wochen nach der Aufnahme, ein bisher nicht beobachtetes Symptom auf: Pat. hustet abends in einem sehr schweren Hustenanfall ein 13 cm langes, sehr schön verästeltes, schneeweißes Gerinsel, einen Ausguß eines Teils seines Bronchialbaumes aus, der ungefähr einem Bronchus 2. Ordnung bis in Verzweigungen 5. und 6. Ordnung entspricht, mit sehr feinen Ausläufern und zum Teil Knötchenbildung an den Enden. Während Pat. vor dem Abhusten einige Anfälle ziemlich schwerer Dyspnoe und Cyanose hatte, trat nachher vollständige Ruhe ein.

In den nächsten 11 Tagen befindet sich der Knabe vollkommen wohl; die Digitalis wird fortgesetzt, er erhält außerdem täglich 1 g Jodkali. Am 20. und 21. XI. wird die Atmung wieder schwerer, er hustet mehr, expektoriert zähen Schleim, ist zeitweise cyanotisch. Über dem rechten Unterlappen nimmt die Dämpfung an Intensität wieder zu; am 21. hustet er wieder 2 „Bäume" aus, am 22. weitere 4, die bis zu 12 cm lang sind und in sehr wenig Schleim eingebettet sind. In der folgenden Zeit nun wechselndes Befinden, bis zum 1. XII. produziert er in 12 stündigem Intervall jedesmal einen „Baum", die zum Teil bis 15 cm lang sind und sich in natura noch viel schöner zeigen, als es aus dem Bild zu erkennen ist. Vom 26. XI. wurde mit täglich zweimaliger Inhalation von Aqua calcis begonnen, ohne daß sich ein Einfluß auf die Absonderung erkennen ließ; auch die mehrmalige Injektion artfremden Blutserums in größerer Menge hatte keinen sichtbaren Einfluß auf die Bildung der Gerinsel.

Ganz auffällig war in dieser Zeit der Befund über den Lungen, besonders über dem rechten Unterlappen. Die regelmäßige Untersuchung ergab, daß die Dämpfung des Klopfschalles und Abschwächung des Atemgeräusches mit mehr oder weniger starken Störungen seines Allgemeinbefindens zusammenhing, und daß vor Expektoration größerer Bäume die physikalischen Symptome ausgesprochenere waren. Dies hat uns stets auch die Röntgendurchleuchtung bestätigt. Sogenanntes „Flattern“ (Bruit du drapeau) konnten wir nicht hören. Auffallend und mit dem Leberbefund nicht recht in Einklang zu bringen war eine sehr starke Tympanie rechts hinten unter dem Rippenbogen und darüber bis zur Höhe des XI. Processus spinosus. Die Milz war nie zu fühlen.

Nachdem die Absonderung der „Bäume“ aufgehört hatte, vielleicht infolge der Kalkwasserinhalationen und starken Jodkali-Dosen, nahm die Sekretion des zähen schleimigen Sputums etwas zu; in diesem waren stets *Charcot-Leyden*sche Asthmakristalle, deutliche *Curschmann*sche Spiralen und zahlreiche Bakterien zu finden, besonders Staphylokokken, ganz kurze Streptokokkenketten und kurze Stäbchen, wahrscheinlich Pneumobazillus *Friedländer*.

Am 9. XII. Demonstration in der Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde.

In der folgenden Zeit blieb das Bild ziemlich unverändert. In 2 bis 3tägigen Perioden warf Pat. in 24 Stunden 2—4 größere oder kleinere Gerinsel aus, darunter einmal eines mit 10 mm dickem Stamm, das besonders starke Dyspnoe verursacht hatte; der Lungenbefund, das Allgemeinbefinden, die Eosinophilie blieben ungeändert; eine einmalige Fiebersteigerung auf 39° blieb isoliert; vom 1. II. 1911 an nahm die Absonderung so ab, daß er am 23. II. wesentlich gebessert nach Haus entlassen werden konnte.

Dort hatte nun in der Zeit von Ende Februar bis Mitte April die Produktion von Bronchialbäumen wieder zugenommen, die Anfälle sollen besonders Nachts sehr schwere gewesen sein, doch ist der Knabe in der Zwischenzeit munter und bei einem Besuch in der Ambulanz Anfang April bis auf vermehrte Cyanose relativ gesund gewesen.

Bei einem Besuch Mitte April war eine seit 8 Tagen bestehende, das Kind sehr quälende Bronchitis über der ganzen Lunge, mit starkem Meteorismus und heftigen Leibschmerzen beim Husten, Verschlechterung des Allgemeinzustandes und hochgradige Cyanose, aber kein Fieber zu konstatieren. — Bis zum Mai keine Änderung; die Absonderung von Bäumen hat vollständig aufgehört. Mitte Mai erkranken die Geschwister an Keuchhusten; bei unserem Patienten treten ebenfalls typische, sehr schmerzhafte Anfälle mit Cyanose, Erbrechen, Reprisen auf, die den Allgemeinzustand des Kindes in wenigen Wochen immer ungünstiger gestalten. Anfang Juni befindet er sich in desolater Verfassung, das Abdomen ist enorm aufgetrieben, der Umfang über 70 cm, die Leber infolge des hochgradigen Meteorismus kaum mehr zu fühlen, es bildet sich allmählich ein Ascites, Ödeme der abhängigen Partien, Oligurie, Albuminurie. Nach energischer Entwässerung vorübergehende Besserung; nur durch starke Digitalisdosen kann der Zustand einigermaßen erträglich gestaltet werden, das Kind ist durch die Pertussis-Anfälle aufs äußerste erschöpft. Während

dieser Zeit wurde die Lunge kontrolliert, die Dämpfung über dem rechten Unterlappen blieb unverändert, zeitweise trat auch links Transsudat auf, im übrigen bestanden nur die Symptome einer ausgedehnten Bronchitis und des Emphysems. Seit Beginn des Keuchhustens war der Auswurf rein schleimig, zuletzt mehr eitrig geworden, die mikroskopische Untersuchung ergab hauptsächlich Schleim, weniger Eiter, mit zahlreichen Bakterien, besonders Diplokokken und Diplobazillen und nie Tuberkelbazillen. Es lag die Vermutung nahe, daß in der erkrankten Lunge jetzt ein anderer Prozeß bestand, als der, welcher zur Bildung der Bronchialbäume geführt hatte. Schon Anfang Juni hatten die Pertussis-Anfälle mehr und mehr aufgehört, dagegen traten jetzt die Stauungssymptome in den Vordergrund und waren durch Diuretica nicht mehr zu bessern, so daß das Kind am 26. VI. zwecks Ascitespunktion wieder in die Klinik aufgenommen wurde. Bei dieser zweiten Aufnahme war der Allgemeinzustand schwer, schien aber nicht bedrohlich, es bestand kein Fieber. In der folgenden Nacht unerwarteter Tod an Herzschwäche.

Die *Sektion* wurde von Herrn Professor *Rössle* ausgeführt und ergab folgenden Befund.

Leiche eines seinem Alter entsprechend entwickelten Knaben; Länge 103 cm, Gewicht 23 kg; mit breitem, schwappendem, stark aufgetriebenem Abdomen und hochgradigen Ödemen besonders der unteren Extremitäten. Pupillen mittelweit. Am Munde Schleim, desgleichen in der Nase. In der Bauchhöhle fast 1½ Liter gelber, leicht opaleszierender Flüssigkeit von spezifischem Gewicht 1008 und nach *Brandberg* 0,25 pCt. Eiweißgehalt; im Zentrifugat wenig Erythrozyten und wenig Epithelien; im nach *Jenner* gefärbten Präparat sehr reichlich Lymphozyten, wenig neutrophile, 2—3pCt. *eosinophile* polymorphkernige *Leukozyten*. — Das aus den Venen fließende Blut erscheint etwas dünn.

Thorax unten weit. Leber überragt, besonders mit dem linken Lappen, den Brustkorb und ist prall, bräunlichrot. Organe der Bauchhöhle in richtiger Lagerung, nur steht das Coecum auffallend hoch. Wurmfortsatz ist nach oben unter die Leber gelagert. Zwerchfell mit der Leber etwas verwachsen, steht tief und unbeweglich. Herzbeutel liegt nach Entfernung des Sternums, allein die Öffnung der Brusthöhle ausfüllend, vor. Die rechte Grenze des Herzens befindet sich außerhalb der rechten Mammillarlinie. Auch nach links ist das Herz außerordentlich verbreitert.

Pleurahöhlen relativ eng und von den immerhin großen Lungen völlig ausgefüllt. Rechte Lunge flächenhaft sehr fest mit der Brustwand und dem Zwerchfell, sowie medial mit dem Herzbeutel verwachsen. Herzbeutel obliteriert; die Verwachsungen sind eben noch lösbar. Zwischen den Verwachsungen feine Blutungen.

Lungen groß, in stärkerer Form gebläht. Pleura links glatt und glänzend, aber durchaus milchig trübe; rechts sind die Lungenlappen miteinander verwachsen, und die gelösten Verwachsungen in der Brustwand bilden sehnige flache Schwarten. Einzelne Blutungen besonders vorn zwischen den schwartigen Verdickungen. Gewicht der rechten Lunge 450, der linken 100 g. Rechter Mittellappen, die tiefen vorderen Partien des Oberlappens und der rechte Unterlappen fühlen sich infiltriert an, sind aber nicht völlig luftleer. Schnittfläche graurot. Bronchien des Unterlappens klaffen,

sind bis in die periphersten Teile zylindrisch erweitert. Bronchialwandungen nicht schlaff, sondern eher etwas starr. Ein Inhalt ist auch in den peripheren Zweigen nicht vorhanden. Die starre Festigkeit des Lungengewebes rührt, abgesehen von dem Emphysem, offenbar von den gleichmäßig in dem sonst hellrot erscheinenden Lungenparenchym verteilten *grauen Flecken und Zügen* her. Im Mittellappen sind die Infiltrate mehr graugelb, in Form der gewöhnlichen desquamativen Lungenentzündung. Auch hier in dem lufthaltigen Teile deutliche graue Züge. Im Oberlappen fehlen die Bronchialerweiterungen fast völlig. — Linke Lunge zeigt außer der starren Beschaffenheit, übermäßigem Blutreichtum und älterem Ödem keine wesentlichen Abweichungen, jedoch finden sich hier und dort auch geringe Erweiterungen der Bronchien und im Unterlappen die feinen bindegewebigen Indurationsprozesse.

Herz mindestens auf das Doppelte vergrößert, schlaff. Rechter Ventrikel besonders weit und, wie der linke, von massigen Cruorgerinseln erfüllt. Obere Hohlvene intakt. Rechter Vorhof außerordentlich stark erweitert, desgleichen die untere Hohlvene, durch die sich drei Finger führen lassen. Auch die Herzvene mündet mit einer auffallend weiten Öffnung. Im rechten Herzohr sind ältere anhaftende Thrombusmassen. Tricuspidalis und Pulmonalis intakt. Foramen ovale geschlossen. Rechte Kammerwand verdünnt. Die Recessus zwischen den Trabekeln zu klaffenden kleinen Höhlen erweitert, und das seitliche Endokard unter dem äußeren Segel der Tricuspidalis stark schwielig. Auch im Conus des rechten Herzens ist das Endokard stark weißlich verdickt. Pulmonalarterien fleckenlos, enthalten nur Gerinsel von gewöhnlichem Aussehen. Bronchiale Lymphknoten, die geschwollen sind, liegen der Wand dicht an. — Linkes Herz erscheint im Vergleich zum rechten von geringen Dimensionen; auch der linke Vorhof ist klein. Linke Herzwand ziemlich schwach; Kammerlichtung klafft etwas. Auch die Lungenvenen in ihren groben Verzweigungen nicht verändert. Klappen links zart, frei beweglich. Interkostalarterien erscheinen mit ihren Abgängen ziemlich weit, besonders die obersten. Herzfleisch saftig, graurot, ohne Schwielen.

Halsbindegewebe außerordentlich stark ödematös. Auch die hinteren Rachenorgane sind alle derb infiltriert. Lymphoide Apparate von Zungengrund und Rachen gering ausgebildet. Kehlkopfeingang etwas ödematös. Speiseröhre intakt, aber durch anliegende Drüsen, etwa in Höhe der Trachealbifurkation, verschoben. Tracheale Lymphknoten ebenfalls sehr stark geschwollen, derb, graurot, feucht. Bifurkationsdrüse auf das Vierfache vergrößert, im übrigen von der gleichen Beschaffenheit. Große Bronchien erscheinen nicht erweitert, sondern im Gegenteil die linken ziemlich eng; ihre Wandung ist starr, die Schleimhaut diffus gleichmäßig gerötet. Thymus in Anbetracht der stark ödematösen Infiltration des mediastinalen Gewebes nicht groß, jedoch reicht sie nach oben bis dicht an die Schilddrüse. Diese selbst ist von mittlerer Größe; der rechte Lappen setzt sich nach oben ziemlich breit fort. Überall ist die Schilddrüsensubstanz derb, dunkelrot, nicht gallertig.

Milz Gewicht 100 g, stark vergrößert, vollkommen prall, blaurot. Kapsel nicht verdickt. Gewebe schneidet sich fest, ist dunkelgraurot mit zahlreichen und deutlichen Follikeln. Trabekel ebenfalls sehr gut sichtbar.

Leber. Gewicht 755 g, besonders im Dickendurchmesser und im linken Lappen vergrößert. Rechts stark zuckergußartige Umwandlung der Oberfläche. Dort, wo die Kapsel zart ist, erscheint das Lebergewebe fein und grob gehöckert. Auf der Schnittfläche ist es außerordentlich bunt, von übertrieben grober Zeichnung. Zwischen den ungemein groben Läppchengruppen sind einsinkende grobe Stellen, aber nirgends Einlagerungen. Die groben Venen der Leber klaffen außerordentlich. In der Gallenblase fadenziehende klare dunkelgelbe Galle. Wand der Lebervenen weißlich verdickt, aber glatt und ohne Thromben.

Magenwand im ganzen dick, Schleimhaut gequollen, nur im Pylorusteil deutlicher graurot, sonst bleicher; dort auch mit zäh anhaftenden Schleim stärker bedeckt. Die ganze Schleimhaut erscheint schwappend ödematös.

Pankreas sehr derb, auf der Schnittfläche nicht besonders blutreich, von gewöhnlicher feiner Körnung. Peritoneum auch parietal überall weißlich verdickt. Retroperitoneales Bindegewebe sulzig infiltriert.

Nieren von mittlerer Größe, Gewicht zusammen 130 g, sehr derb, dunkelgraurot, mit starker embryonaler Furchung, sonst weder im Verhältnis von Mark und Rinde noch in der feineren Zeichnung etwas Besonderes. Befund beiderseits gleich. — Nebennieren vollkommen fettlos, graurot, sehr fest. Mark verhältnismäßig reichlich. — Harnblase eng, ödematös.

Dickdarmschleimhaut ödematös gequollen, fleckig rot. Inhalt von gewöhnlichem Aussehen. Wurmfortsatz weit, bis zum Ende durchgängig. Dünndarm ziemlich weit; auch hier die Schleimhaut gequollen. Peyersche Haufen gerötet. Mesenteriale Drüsen nicht vergrößert.

Schädel fest, von mittlerer Dicke, symmetrisch. Dura ziemlich gespannt; Längssinus ohne Besonderheiten. Innenfläche der Dura durch Gefäßnetze etwas gesprenkelt; diese liegen nicht in der Dura, sondern lassen sich mit dem Messer leicht abstreifen. Schädelbasis zeigt nichts Besonderes, doch ist auch hier die Dura ein wenig sulzig. Gehirn ziemlich fest. Weiche Häute zart, nicht besonders blutreich. Hirnkammern von gehörigen Verhältnissen; sämtliche Schnitte ergeben die gewöhnliche Zeichnung, keinen übermäßigen Blutgehalt und kein Ödem.

Diagnose: Polyserositis (Obliteration des Herzbeutels, teilweise Obliteration der rechten Pleurahöhle. *Zuckergußartige* Perihepatitis, Pseudoleberzirrhose). Hochgradige Erweiterung des rechten Herzens, der unteren Hohlvene und der Lebervenen. Allgemeiner Stauungshydrops. Chronisches Ödem aller Bindegewebslagen (auch am Peritoneum und im Darm). Chronische elephantiastische Verdickung der Lymphknoten, besonders der Lungen, und Hyperplasie derselben. Terminale geringe desquamative Pneumonie des rechten Mittellappens und im rechten Unterlappen. Diffuse *Bronchiektasien* der Unterlappen und des rechten Mittellappens, ganz besonders des rechten Unterlappens. Chronisches Ödem und starkes Emphysem der Lunge. Cyanotische Induration von Milz und Nieren. Hochgradige Entfettung der Nebennieren. Beginnende *Pachymeningitis* interna (?).

Die *mikroskopische* Untersuchung der erkrankten Lungen ergab folgendes: War es schon bei der Sektion auffallend, daß die Bronchien leer waren bezw. mit nur geringen Mengen dünnflüssigen Schleims erfüllt, so

zeigten die Schnitte überall, daß von irgendwelchen Neubildungen in den Bronchien nicht mehr die Rede sein konnte. Während *Hochhaus* in seinem Fall die Entstehung der Bäume aus dem Befund in den Bronchien verschiedenen Kalibers verfolgen und schließen konnte, daß die Bildung mit starker Schleimsekretion in den kleinsten und größten, mit starker Zellbeimischung in den mittleren Bronchien stattfand, ließ sich in unserem Falle nirgends feststellen, ob und wie ein Zusammenhang der Bäume mit den Wandungen der Bronchien bestand. Es bestätigte sich also die schon intra vitam gemachte Annahme, daß in den letzten 2½ Monaten durch die Pertussis, die im Anschluß daran entstandene, neuerdings akut gewordene Bronchitis und die terminale Bronchopneumonie in den vorher erkrankten Lungenpartien Veränderungen eingetreten sein würden, die den früheren Zustand des Lungenlappens bezw. seiner Bronchien während der Produktion von Bäumen nicht mehr erkennen ließen.

Bei der Obduktion waren im rechten Unterlappen und teilweise rechten Mittellappen graue Züge aufgefallen, die sich im mikroskopischen Präparat als junge Bindegewebszüge erwiesen; besonders auffallend ist die Verbreiterung und Bindegewebsneubildung in den interalveolären Septen. Die Alveolen selbst sind entsprechend dem chronischen Emphysem stark gebläht, die Zwischenwandungen vielfach zerrissen; in ihnen besteht, wenn auch nicht überall, in den beiden Lungenlappen Ödem, kleinzellige Infiltration und Beimischung geringer Menge Leukozyten. An anderen Stellen wiederum sind die Alveolen aber nur stark erweitert und im Präparat leer. Die kleinsten Bronchien zeigen eine mäßige Verdickung ihrer Wandungen, und besonders auffallend ist an vielen Stellen die Umwandlung des Epithels in eine mehr kubische Form; die Wandungen sind ebenfalls infiltriert, diese kleinzellige Infiltration erstreckt sich noch weit in die Umgebung. In dem Epithel können nirgends deutlichere Lücken oder Defekte konstatiert werden.

In etwas größeren Bronchien hat die Verdickung der Wandungen in allen Schichten, besonders auch in der Muskulatur, noch erheblich zugenommen, es zeigen sich hier auch reichlich bindegewebige Züge; die kleinen Blutgefäße sind in der Wandung und in der Umgebung stark mit Blut gefüllt.

Die mittleren und großen Bronchien sind sämtlich leer, ihre Wandungen außerordentlich verdickt, zum Teil ebenfalls kleinzellig infiltriert; hier ist das Epithel überall gleichfalls gut erhalten und stark verbreitet. Die Wandungen der Blutgefäße waren nirgends auffallend verdickt.

Diese Veränderungen erstrecken sich im wesentlichen nur auf den rechten Unterlappen und den unteren Teil des rechten Mittellappens; die übrige Lunge zeigt nur das Bild eines starken Emphysems, stellenweise ältere desquamative chronische Bronchitis, mäßiges Ödem in den Alveolen an vereinzelten Stellen, überall aber gut lufthaltige Partien und keine vermehrte Bindegewebsbildung.

Die Leber bot mikroskopisch das deutliche Bild der Fettleber, die Acini sind gut erhalten, die Zeichnung ist überall die normale, mit starken Fettzügen zwischen den peripheren Teilen der einzelnen Leberläppchen, so daß diese leicht komprimiert erscheinen, im übrigen aber ungeschädigt sind; nirgends ist abnorme Bindegewebsvermehrung zu konstatieren.

Es handelte sich klinisch hier also um eine während 1¼ Jahren bestehende Bronchitis mit starkem Emphysem und asthmatischen Anfällen, bei der geformte Massen in ziemlich regelmäßigen Intervallen ausgehustet wurden. Nach dem physikalischen Befund war diese Erkrankung in der Hauptsache auf den rechten Unterlappen lokalisiert, was der Sektionsbefund bestätigte.

Das vorliegende Krankheitsbild ist hinsichtlich seiner bronchitischen Zeichen seit langem bekannt, und so selten die Fälle sind, besonders im Kindesalter, so sind sie doch wiederholt eingehend beschrieben worden. Alle bis zum Erscheinen des *Gerhardt*schen Handbuches 1878 publizierten Fälle hat *Weil* dort zusammengestellt; schon diese Arbeit teilt ein in

1. fibrinöse Bronchitis ohne fibrinösen Auswurf,
2. akute und
3. chronische fibrinöse Bronchitis mit charakteristischen Auswurf; sie führt zahlreiche interessante Beispiele an, ferner die bis dahin erschienene Literatur. Zusammenfassend hat dann 1907 *Friedrich Müller* die Bronchitis plastica besprochen, und *Schwarz* stellt 1908 für die verschiedenen Formen nach Lokalisation und Ätiologie folgendes Schema auf:

A. Formen infektiösen Ursprungs.
  1. „Fibrin" stammt aus größeren Bronchien (Bronchitis crouposa)
     a) diphtherica, Ursache Diphtherie.
     b) pseudodiphtherica, Ursache andere Infektionserreger.
  2. Aus Bronchiolen und Alveolen.
     a) akute (meist durch Streptokokken verursacht).
     b) chronische (nach Pneumonie durch Pneumokokken, und bei Tuberkulose durch Tuberkelbazillen verursacht).

B. Formen nicht infektiösen Ursprungs.
  1. Aus größeren Bronchien.
     a) Bronchitis „fibrinosa" nach Verätzungen,
     b) Pemphigus bronchialis.
  2. Aus kleineren Luftwegen.
     a) Bronchiolitis fibrinosa, exsudativa s. asthmatica.
     b) Bronchorrhoea fibrinosa = *Posselts* essentieller idiopathischer fibrinöser Bronchitis.

Mit der Frage über das Wesen dieser eigenartigen Erkrankungen haben sich seit Jahren alle Autoren beschäftigt, die Fälle von akuter oder chronischer plastischer „idiopathischer" Bronchitis beobachtet

und publiziert haben, und es war in erster Linie immer die Frage nach der Natur und Zusammensetzung dieser Bäume, ob sie aus Fibrin oder Mucin oder etwas anderem bestehen, die diskutiert wurde. Zwei Wege sind eingeschlagen worden, um der Lösung näher zu kommen, und so wurden auch die Pseudomembranen unseres Patienten chemisch und histologisch-farbanalytisch untersucht. Es ergab sich folgendes:

Die ausgehusteten Bronchialbäume haben im wesentlichen immer dasselbe Aussehen. Sie kommen geballt und in zähen Schleim eingebettet zutage; wirft man sie in Wasser, so entwirren sie sich schnell und zeigen sich als schneeweiße, opake, glatte, von wenig anhaftendem Schleim umgebene Ausgüsse der mittleren und kleinen Bronchien[1]). Die feinsten Verzweigungen endigen oft in bis stecknadelkopfgroßen weißen Knoten, oft in gallertigen schleimigen Fäden, die bei der Untersuchung das Aussehen von *Curschmann*schen Spiralen haben. Auch die Knotenenden lösen sich in Wasser in solche gedrehte Schleimfäden auf. Aber nicht immer sind die Bäume so weiß, wie die Abbildung sie zeigt; besonders wenn der Knabe längere Zeit große Bäume ausgehustet hat, nehmen die allmählich kleiner werdenden eine mehr glasige, durchscheinende Beschaffenheit an; oder sie werden rosa, sind wie von einer feinen rosafarbenen abziehbaren Haut überkleidet. Derartige rosafarbene traten nach besonders heftigen Hustenanfällen auf; die feine Haut zeigt aber keine deutlichen anderen zelligen Bestandteile, keine roten Blutkörperchen. Die Form der Bäume blieb immer dieselbe, und zwar ließen sich stets 2 verschiedene Formen unterscheiden, wie wenn sie von nur 2 Stellen abgesondert würden; ihre Länge wechselt sehr, von 2 und 3 cm Gesamtlänge bis zu 15 cm, die Dicke des „Stammes" von 1—10 mm. Sie fühlen sich sehr derb an, der Stamm ist meist solide, mit nur schmalen lufthaltigen Hohlräumen, die durch starke Querbalken getrennt sind; die Äste sind makroskopisch immer ohne Lumen. Darin unterscheiden sie sich wesentlich von den handschuhfingerähnlichen Membrangebilden bei Diphtherie. In Wasser aufgeschwemmt halten sie sich tagelang unverändert und zeigen wenig Tendenz zu faulen, bekommen dann einen penetranten Geruch wie nach schlechtem, ranzigen Fett. In ihrer Löslichkeit zeigen sie nicht immer dasselbe Verhalten. Während einzelne in Kalkwasser in 6 Stunden in Lösung übergehen, bleiben andere wieder tagelang darin teilweise ungelöst; auch beim

[1]) Siehe Figur 1.

Erhitzen und Kochen gelingt es nicht, sie in Kalkwasser vollständig zur Lösung zu bringen. In schwachen Sodalösungen vermindert sich ihr Volumen sehr rasch, bleibt aber, nachdem ein Teil sich gelöst hat, dann auffallend unverändert. In schwacher Natronlauge tritt ebenfalls, auch nach längerer Zeit, nur ein Aufquellen und eine unvollständige Lösung ein; ganz dasselbe Verhalten zeigt ein frisch ausgehusteter Baum in 0,2 pCt. Salzsäure; wurde dann aber dieser wenig Pepsin beigesetzt und die Verdauungsflüssigkeit 3 Tage bei 37° gehalten, dann erst löste sich der nicht zerkleinerte Baum, die Lösung war vollständig opak getrübt, darin schwammen kleine weiße ungelöste Flocken. Hierin verhielten sich die Massen also ganz wie jene der Beobachtung von *Hochhaus*.

Neubauer hat in seinem Fall von typischer plastischer chronischer Bronchitis 24,6 pCt. Glukosamin in den Bronchialbäumen gefunden, was auf einen Mucingehalt von ca. 66 pCt. schließen ließ. Ich habe einen frisch ausgehusteten Baum unseres Patienten mechanisch in Wasser von Schleim so gut wie möglich gereinigt und dann in 10 proz. Salzsäure 3 Stunden gekocht; er löste sich darin vollständig auf. Die Lösung wurde neutralisiert, stark eingeengt und mit *Fehling*scher Lösung und Natronlauge gekocht; dabei trat Biuretreaktion, aber keine Reduktion ein. — Herr Dr. *Neubauer* war so freundlich, einige Bäume unseres Patienten in der gleichen eben geschilderten Weise wie bei seinen früheren Untersuchungen zu behandeln, und hat mir bestätigt, daß sie entgegen dem von ihm gewonnenen Material keine reduzierende Substanz entfalten.

Zur weiteren chemischen Untersuchung wurden die Bäume in destilliertem Wasser zuerst gründlich vom anhaftenden Schleim gereinigt, bis alle feinsten Ästchen frei flottierten, dann mit reichlich offizinellen Kalkwasser durch 24 Stunden im Kühlraum gehalten, mehrfach geschüttelt, bis ziemlich viel von ihnen gelöst war. Nach Filtration wurde die Lösung dann neutralisiert, wobei die Opaleszenz der Lösung zunahm, und mit der doppelten Menge Alcohol abs. versetzt. Nach 6—24 Stunden schied sich aus dieser Lösung ein schneeweißer großflockiger Niederschlag wie Flaum aus, der sich zu etwa ein Viertel an der Oberfläche und an den seitlichen Wandungen sammelte, zu drei Viertel zu Boden setzte, wobei die Mischung Alkohol-Kalkwasser ganz klar wurde. Es wurde nun aufgeschüttelt und abfiltriert; das ziemlich rasch ablaufende Filtrat war absolut klar und gab mit Essigsäure-Ferrocyankalium keine Trübung. Der Rückstand auf dem Filter zeigte sich sowohl bei

schwach saurer wie bei deutlich alkalischer Reaktion, nicht aber in Wasser löslich.

Dieser Rückstand wurde nun mit Wasser aufgeschwemmt und in mehrfach gewechselten destillierten Wasser 48—72 Stunden dialysiert, dann mit Alkohol und dann mit Äther mehrfach gewaschen und nochmals filtriert, getrocknet und pulverisiert, das Pulver dann bis zur Gewichtskonstanz getrocknet. — Es blieb schließlich ein gelbliches amorphes Pulver zurück.

Tabelle

		Ergebnisse der Elementaranalysen						Reduzierende Substanzen
		C	H	N	S	O	Asche	
		pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Muzin	Aus Trachealsekret und Sputum (Fr. Müller)	48,27	6,91	10,8	—	—	—	36 Glukosamin
Muzin	Aus den Luftwegen (Hammarsten)	48,26	6,91	10,7	1,42	—	—	—
Muzin	Pseudomucin (Hammarsten)	49,5 bis 50	6,84 bis 7,11	10,26 bis 10,30	1,25	—	1,1 bis 1,4	Vorhanden
Fibrin	Resultate von Hammarsten, Heubner, Abderhalden u. A.	52,68 bis 52,70	6,8 bis 6,83	16,91	1,10	22,48	—	—
Bronchial-Ausgüsse	Resultate anderer Autoren	—	—	—	—	—	—	24,6 Glukosamin
Bronchial-Ausgüsse	In unserm Fall (Durchschnittswerte)	53,14	6,53	**13,47**	0,83	—	—	**Keine**

Diese Substanz wurde nun von 2 Seiten einer chemischen Elementaranalyse unterworfen und ergab, auf aschefreie Trockensubstanz berechnet, nach verschiedenen Methoden[1]) und in verschiedenen Portionen ausgeführt, folgende Zahlen:

[1]) Die Elementaranalyse der Substanz wurde von Herrn Professor *Pregl*, Direktor des physiologisch-chemischen Institutes der Universität Innsbruck, nach von ihm gefundenen und erst kürzlich publizierten Methoden, die sich besonders für sehr kleine Mengen Substanz (wie in unserem Falle)

I.

Löslichkeit in							
Wasser	Alkohol	5—10 pCt. Neutralsalzen	verdünntem Alkali	stark verdünnten Säuren	HCl stärker als 0,2 pCt.	Kalkwasser	Pepsin-HCl-Gemisch
Löslich (opalescierend)	Gefällt	Gelöst	Gelöst	Gefällt	Gelöst	Gelöst (Beschorner)	**Langsam gelöst in kräftigem Gemisch**
—	—	—	—	—	—	—	**Schw. löslich (Hochhaus)**
Löslich	—	**Gefällt; im Überschuß löslich**	—	—	**Durch Säuren aus salzfreier wässriger Lösung nicht fällbar**	—	—
Nicht löslich	Nicht löslich	**Löst sich langsam unter Quellung**	Allmählich löslich	**Fast** unlöslich	**Quillt hoch auf, löst sich sehr langsam**	—	Sehr leicht löslich
—	—	—	Schwer und unvollkommen	—	—	Löslich (Müller)	**Unlöslich (Hochhaus), langsam und unvollkommen (Müller)**
Unlöslich	Gefällt	**Unlöslich**	Gelöst	**Gelöst**	Gelöst	**Nicht immer vollständig gelöst**	**Langsam und unvollkommen** löslich

C	Probe	I	53,46 pCt.	(München)
	,,	II	52,81 ,,	(Prof. *Pregl*)
N	,,	IV	13,57 ,,	(München)
	,,	II	13,37 ,,	(Prof. *Pregl*, Mikro-Dumas)
H	,,	I	6,51 ,,	(München)
	,,	II	6,54 ,,	(Prof. *Pregl*)
S			0,89 ,,	
	,,	II	0,76 ,,	(Prof. *Pregl*, Mikro-Carus).

Die Substanz ist phosphorfrei.

Zum Vergleich wurde aus typischen Diphtheriemembranen in ganz analoger Weise gewonnene Substanz analysiert und dabei folgendes Resultat gewonnen:

C	49,28 pCt.
	49,97 ,,
N	16,32 ,,
H	7,88 ,,
	7,99 ,,

In Tabelle I habe ich nun die Ergebnisse der chemischen Untersuchungen von Mucin, Fibrin und der aus Bronchialmembranen gewonnenen Substanzen zusammengestellt, und es zeigt sich, daß unsere Substanz sehr wesentlich von den bisher bekannten Zahlen abweicht.

Neben der chemischen Analyse ist zur Ergründung des Wesens der membranösen Gebilde das färberische Verhalten im mikroskopischen Bilde heranzuziehen. Tabelle II bietet eine Gegenüberstellung des Verhaltens vom Fibrin und echtem Mucin mit den mikroskopischen und färberischen Eigenschaften der Bronchitisexpektorate, die in unserem Fall folgende waren:

Die mikroskopische Untersuchung der Gerinsel ergab bei den frischen Präparaten immer ziemlich gleichartigen Befund[1]). Sie bestehen aus eng aneinander liegenden stark lichtbrechenden Fibrillen, die sich nicht voneinander trennen lassen, zum Teil durch Querbalken miteinander fest zusammenhängen und sehr wenig Zellen enthalten. An den Enden laufen sie vielfach in typische *Curschmann*sche Spiralen aus. Bei Zusatz von Essigsäure quellen die Fibrillen etwas auf, ohne sich deutlich aufzuhellen, bei Zusatz von Alkali tritt

zuverlässig verwerten lassen, in liebenswürdigster Weise ausgeführt, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen möchte.

[1]) Siehe Figur 2.

Tabelle II.

Farbanalytische Untersuchungen	Weigerts Fibrinfärbung	Tinktion mit Thionin (Untersuchung in Wasser nötig)	Muzikarmin	Fibrinfärbung nach Kockel
Schmorl	Fibrin wird intensiv blau gefärbt; Kerne rot; auch Schleim färbt sich „tiefblau".	Sichtbarmachung geringster Mengen Schleim; nicht elektiv. Schleim rotviolett.	Färbt Schleim elektiv rosa.	Fibrin schwarz bis dunkelbl.; Schleim w. sicher entfärbt.
Hochhaus (1 Fall)	Schnitte wurden nur in toto schwach blau gefärbt; in manchen Präparaten spärliche Häufchen von Fibrinfasern.	—	—	—
Fr. Müller	Das Geflecht der Balken färbt sich meist nicht so charakteristisch wie die feinen Fibrinnetze in den Gerinseln der Diphtherie.	Die bei der Tinktion mit Thionin charakteristische metachromatische Färbung ist nicht immer sichtbar; deshalb bestehen die Bäume nicht aus unverändertem Muzin.	—	—
Liebermeister (13 Fälle)	Die feinen intensiv blau gefärbten Fibrinfäden heben sich beim ersten Blick scharf von der übrigen nur schwach bläulich gefärbten Masse ab. Bei kurzer Differenzierung positive, bei längerer Differenzierung negative Fibrinfärbung. — In allen 13 Fällen Fibrin gefunden.	Vorwiegende Blaufärbung mit zahlreichen sehr distinkt rot gefärbten größeren und kleineren Einsprengungen. In 7 von 13 Fällen heben sich die violett gefärbten Schleimfäden sehr deutlich ab; es ist unklar, warum in den 6 anderen nicht auch Schleim sichtbar gefärbt wurde.	In allen Teilen der Gerinsel Schleim nachweisbar; gute Färbung nur in 5, geringe auch in den anderen acht Fällen.	Balkennetz blaugrau gefärbt.
Unser Fall	Schöne Rotfärbung der Kerne; diffuse Hellblaufärbung des Balkennetzes. Nur durch sehr kurze Differenzierung gelingt es, einzelne intensiv blaue Fäden sichtbar zu machen.	Blaufärbung mit besonders im Innern einzelnen typisch rotviolett gefärbten Stellen, die demnach als Schleim gedeutet werden können.	Diffuse Rosafärbung d. ganzen Schnitte; hier also nicht diagnostisch verwertbar.	Schnitte in toto dunkelgraublau bis schwarz gefärbt.

schnelleres Aufquellen und zum Teil Auflösung ein. Die zelligen Elemente lassen sich schwer differenzieren, da man meist nur Kerne sieht, vereinzelte Leukocyten und sehr wenige Epithelien lassen sich genauer feststellen. — Der zuerst ausgehustete Baum wurde versuchsweise in Glyzerin eingelegt; darin trat aber sehr rasche Schrumpfung und Aufhellung ein; zum Teil ging er in Lösung, so daß nach 3 Tagen der anfangs 10 cm lange Baum auf 3 cm reduziert war und sich nicht mehr änderte. In Alkohol tritt sofort sehr starke Schrumpfung auf, der Baum wird noch intensiver weiß, hart und behält seine Form bei. Am geeignetsten erwies sich zur Konservierung eine starke Formalinlösung, 10—40 proz., in der die Bäume kaum kleiner werden und ihre Gestalt und Farbe sehr schön erhalten; auch 10 proz. Sublimatlösung ist gut geeignet. Zur Einbettung eignet sich Paraffin sehr gut.

Um nun die Frage, ob Mucin oder Fibrin in den Membranen vorhanden ist, zu klären, haben alle Untersucher bisher die verschiedensten Methoden der Färbung durchgemacht, ohne dadurch die Frage zu lösen. Auch in unserem Falle wurden alle für Mucin und Fibrin charakteristischen Methoden ausgeführt und zum Vergleich auch typische Diphteriemembranen gefärbt; das Resultat war aber kein eindeutiges. Nach der *Weigert*schen Fibrinfärbemethode färben sich die Schnitte, besonders wenn man mit Pikrokarmin vorfärbt, am schönsten, aber, abgesehen von der roten Kernfärbung, ganz gleichmäßig; nur wenn man sehr kurz in Anilinxylol differenziert, erscheinen in manchen Schnitten vereinzelte, besonders der Querfasern, gegenüber den übrigen intensiv blau. Da nach *Schmorl* aber auch Schleim sich nach *Weigert* tiefblau färbt, ist diese Methode differentialdiagnostisch für Mucin oder Fibrin nicht verwertbar. Dasselbe gilt für die *Kockel*sche Methode zur Färbung von Fibrin. Und ebensowenig hat sich eine der für Schleim elektiven Methoden geeignet gezeigt und einen Schluß zugelassen, ob überhaupt Mucin in den Bäumen enthalten ist. Wohl konnten *Liebermeister* und ich die für Schleim typische metachromatische rotviolette Färbung bei der Tinktion mit Thionin und Untersuchung des gefärbten Präparates in Wasser beobachten, doch betont *Schmorl* ausdrücklich, daß dies keine für Schleim elektive Methode ist. Und Mucikarmin färbte wohl die Schnitte rosa, doch scheint es mir durchaus nicht erwiesen, daß daraus der Schluß auf die schleimige Art der Bäume zulässig ist, da die Schnitte diffus rosa gefärbt werden und auch typische Diphtheriemembranen, also Fibrin, eine nicht zu unterscheidende Färbung durch Mucikarmin an-

nehmen. — Bei allen diesen Methoden wie auch bei der nach van *Gieson* und der nach *Biondi-Heidenhain* fiel mir stets ein Unterschied in der Färbbarkeit der einzelnen Faserzüge und Kernnester verschiedener „Bronchialbäume" auf, aus der ich auch schließe, daß die zu verschiedenen Zeiten expektorierten Gebilde nicht immer dieselbe Zusammensetzung hatten.

Die gefärbten Schnitte (S. Taf. I) ergaben, daß es sich um ein konzentrisch geschichtetes Geflecht dickerer und feinerer Balken handelt, ohne oder mit ziemlich engen Hohlräumen, die aus einem strukturlosen Stroma mit spärlich eingelagerten Rundzellen bestehen, die ebenfalls kein deutliches Stroma besitzen. Die zelligen Elemente scheinen sämtlich in fettiger oder hyaliner Degeneration und zeigen zum Teil Kernschwund bezw. herabgesetzte Kernfärbbarkeit. An der Peripherie finden sich in einzelnen Schnitten sehr wenige Zylinderzellen aus dem Bronchialepithel. —

Von jeher ist auf Grund verschiedenster Methoden und Resultate von verschiedenen Seiten behauptet worden, daß die plastischen Gebilde aus den mit Epithel ausgekleideten Wegen der Lunge, des Darmes („Colica mucosa") und des Harnkanales aus Schleim, Mucin, Fibrin oder einem Gemisch dieser beiden letzteren bestehen. Einwandfrei bewiesen ist das nur von den handschuhfingerähnlichen Fibrin-Membranen der gröberen Luftwege bei echter Diphtherie, bei Pneumonie und einigen lokalen Schädigungen der Trachea und größeren Bronchien. *v. Jaksch* ist der Ansicht, daß alle die Gebilde, sowohl die Bildungen aus den Fäzes (Colica mucosa) wie in den Sputis wie auch aus den Harnwegen (Ureteritis membranacea), aus Mucin und Fibrin bestehen, doch können nach den neueren Untersuchungen und auch den unseren seine Gründe für die Zusammensetzung aus Fibrin und Mucin nicht genügen. Sicher geht aber aus seinen Untersuchungen hervor, daß in einzelnen Fällen die Gebilde aus verschiedenen Wegen das nämliche chemische, mikroskopische und auch makroskopische Verhalten zeigen, und es ist besonders auffallend, daß kein Fall in der Literatur mitgeteilt ist, daß derselbe Organismus solche Gebilde gleichzeitig aus verschiedenen Epithelwegen ausschied.

Die späteren Untersucher haben dann über die Natur der von ihnen beobachteten Gerinsel aus den Luftwegen verschiedene Resultate erzielt, und es stehen sich besonders die 2 Ansichten: eingedickter Schleim bezw. Mucin (*Neelsen-Beschorner*, *Hoch-*

haus u. A.) und Fibrin (*Schittenhelm*, *Liebermeister* u. A.) gegenüber. Alle Methoden sind in unserem Falle nachgeprüft und haben ergeben, daß das Resultat und der daraus gezogene Schluß der Autoren zum Teil nicht eindeutig war, zum Teil für unseren Fall nicht beweisend sein konnte. Das Endresultat der bisherigen Untersuchungen war, daß die Frage nicht mehr heißt, ob „Fibrin oder Schleim", sondern „wieviel Schleim, wieviel Fibrin" die Bronchialgerinnsel bildet (*Liebermeister*), und daß der „charakteristische Bestandteil in allen doch das Fibrin ist, ohne daß die Anwesenheit von Schleim ausgeschlossen werden muß" (*Fr. A. Hoffmann*). Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt *Fr. Müller*, daß die Membranen weder ausschließlich aus Fibrin noch nur aus unverändertem Mucin bestehen.

Was *unser* Material betrifft, so gelangten wir zu folgenden Frage- und Feststellungen:

1. Ist die Substanz ein Mucin?

Die Lösung in verdünntem Alkali ist trotz beträchtlicher Konzentration durchaus nicht klebrig oder fadenziehend. Eine derartige Beschaffenheit ist bei keiner der Behandlungsarten jemals bemerkt worden. Auf Zusatz von verdünnter Essigsäure zur schwachalkalischen Lösung entsteht eine Trübung, sobald der Neutralpunkt für Lakmus erreicht ist. Auf geringe Säuerung löst sich dieser Niederschlag wieder, und er bleibt im Überschuß von Essigsäure gelöst (salzarmes Medium!). Die Trübung in der neutralisierten Flüssigkeit wird alsbald flockig, nie viskös. Aus der alkalischen, salzarmen Lösung fällt Alkohol gleichfalls reichliche Flocken. Für alle Mucine, namentlich die aus der Säugetierreihe dargestellten, ist der niedere C- und der niedere N-Gehalt charakteristisch. Eine Abspaltung von reduzierenden Substanzen war auch durch sehr energische Säurebehandlung nicht zu erzielen. Hiernach liegt ein Mucin sicher nicht vor; auch um eine starke Beimengung von Mucin zu einer anderen Substanz kann es sich nicht wohl handeln.

2. Ist die Substanz ein Alkali-Albuminat aus Muzin?

Beim Stehen in alkalischer Lösung und bei der Alkoholfällung werden Muzine leicht denaturiert und verlieren dabei ihre charakteristischen Eigenschaften. Solche Alkali-Albuminate haben keine visköse Beschaffenheit mehr, fallen flockig aus, werden durch Säureüberschuß leicht gelöst, spalten keine reduzierenden Substanzen ab. Daß unsere Substanz ein solches Alkali-Albuminat

aus Muzin sei, wird unwahrscheinlich durch ihren hohen C-Gehalt und den negativen Ausfall der Essigsäure-Ferro-Zyankali-Probe.

3. Ist die Substanz ein Pseudo- oder Paramuzin oder ein Mukoid?

Die unter diesem Namen beschriebenen Substanzen haben zumeist schleimige Beschaffenheit, sie sind unlöslich in Essigsäure, spalten bei Säurezerkochung reduzierende Substanzen ab, und haben durchweg niederen C- und N-Gehalt.

4. Ist die Substanz Fibrin?

Der niedere N-Gehalt ist mit dieser Annahme unvereinbar. Die zum Vergleich aus fibrinöser Diphtherie-Membran hergestellte Masse hat einen N-Gehalt von 16 pCt. ergeben.

Wir haben es also mit einer phosphorfreien Substanz zu tun, deren N-Gehalt zwischen dem des Muzin und Fibrin liegt, die keine reduzierende Substanz abspaltet, in verdünntem Alkali und schwachen Säuren löslich, in stärkeren Neutralsalzlösungen im Gegensatz zu Muzin und Fibrin unlöslich ist und im Pepsin-Salzsäuregemisch nur langsam und unvollkommen verdaut wird.

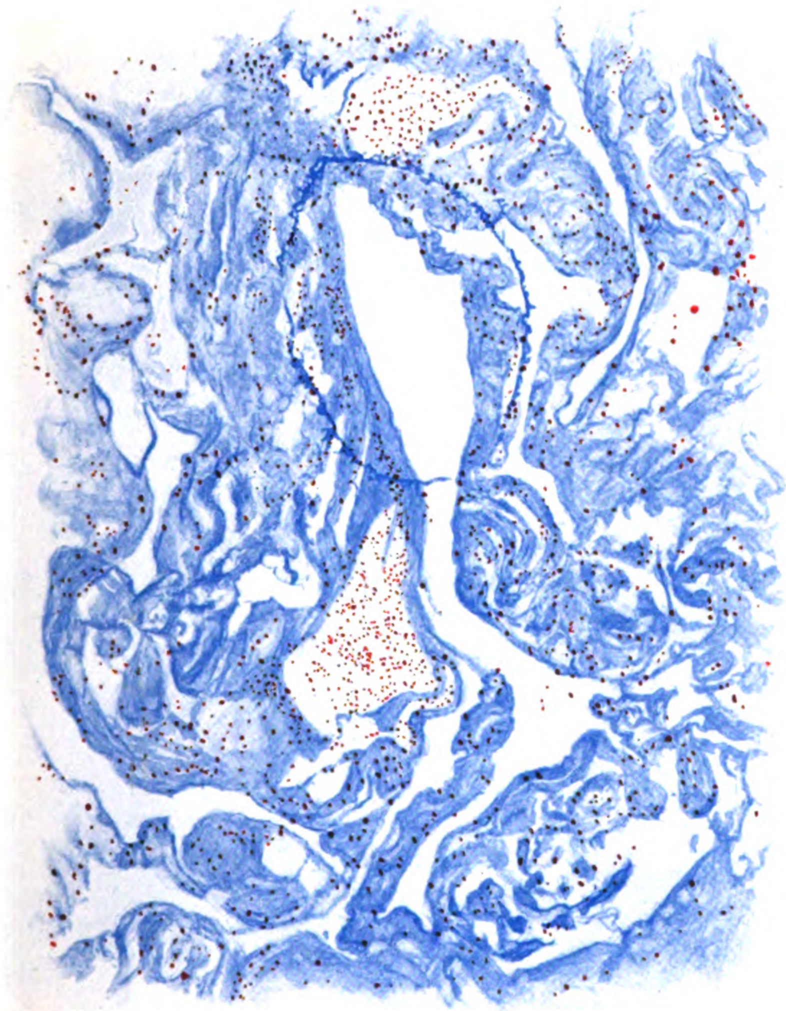
Es ist auffallend, wie wenig in den bisher bekannten Fällen auf die Ätiologie der Erkrankung, auf die Ursache der hochgradigen Sekretionsanomalie der erkrankten Bronchien, und zwar meist nur eines Teiles der Lunge eingegangen ist. *Strümpell* und andere sind der Ansicht, daß nach Analogie mit den sonst bekannten kruppösen Schleimhautentzündungen auch hier eine das Epithel der Bronchien zerstörende Schädlichkeit und deshalb anormale Sekretion vorliegt; dem widerspricht der anatomische Befund in dem erwähnten Fall von *Hochhaus* und bei unserm Patienten. — *Müller* faßt die Ansicht der meisten dahin zusammen, die unser Fall einwandfrei bestätigt, daß die Ursache nicht bakterieller Natur sein kann, und *A. Fraenkel* sieht die Erkrankung an als die zweite Stufe einer chronischen Bronchienaffektion, eine Mittelstufe zwischen Asthma und Bronchiolitis obliterans, eine Ansicht, für die sicher auch unsere Beobachtung viel Beweismaterial liefert.

Aber ein Moment, das im wesentlichen erst durch die Sektion aufgedeckt wurde, weist doch noch nach einer ganz andern Richtung hin und scheint uns recht bedeutungsvoll; das ist die *chronisch*

entzündliche Erkrankung der serösen Häute, die Polyserositis oder Polyorromenitis (*Heß*). Es ist naheliegend, für die chronische fibrinöse Polyserositis und die Absonderung „fibrinöser" Membranen aus den chronisch erkrankten Bronchien dieselbe Ursache zu suchen. Dabei ist nun auffallend, daß unter den doch ziemlich zahlreichen Fällen von Bronchitis plastica und bei Durchsicht der Sektionsbefunde in keinem ein Hinweis auf eine ähnliche chronische Erkrankung einer oder mehrerer serösen Häute vorliegt; und unter den 112 Fällen von chronischer Polyserositis von *Heß*, unter denen sich eine größere Anzahl von Kindern befindet, fehlt jeder Hinweis auf eine ähnliche Affektion der Bronchien, wie sie unser Patient bot. Trotzdem scheint es mir nicht ausgeschlossen, daß sich zwischen den beiden Symptomkomplexen ein Zusammenhang finden läßt. Den Weg, der darauf hinführen kann, wiesen *Hanot* und *Cazalis* mit ihrer Theorie der „Diathèse fibreuse". Sie fassen damit einen Komplex zusammen, bei dem es sich um eine verringerte Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes und Neigung zu Entzündung und Neubildung handelt. Sie verstehen unter der fibrösen Diathese also ein Glied des Arthritismus, bei dem Haut, Schleimhäute und Serosen erhöhte Krankheitsbereitschaft aufweisen.

Zur nähern anatomischen oder physiologischen Erklärung fehlt aber noch das Bindeglied; wir wissen nicht, ob es in Veränderungen im Blute oder in nervösen Störungen zu suchen ist; und wenn auch *Comby* u. A. für Asthma bronchiale und die Pleuritis nicht bakteriellen Ursprungs, für cyklisches Erbrechen und Colitis mucomembranacea, und für zahlreiche nervöse Störungen im Arthritismus das Bindeglied sehen, so hat die Erfahrung das wohl bestätigt, aber keine der ihr zu Grunde gelegten Hypothesen zur Erklärung aller dieser Krankheitsäußerungen genügen können.

Ob die Eosinophilie, die stete Begleiterscheinung der Asthmas und Manifestation des Arthritismus, die bei unserm Patienten so hochgradig und konstant vorhanden war, hier einen Schritt zur Klärung dieser Fragen weiter führt, ist bei der jetzigen Beurteilung der Bedeutung der Eosinophilie unwahrscheinlich. Wir wissen nicht, ob „noch nicht sicher bekannte Noxen beim Asthma positiv chemotaktisch auf die eosinophilen Zellen im Blute wirken" (*Stäubli*); und die Befunde sind noch so unsicher, daß keine Schlüsse daraus gezogen werden können; denn während in unserm und andern Fällen stets Eosinophile und *Charcot-Leyden*sche Asthmakristalle, die als ihre Zerfallsprodukte angesehen



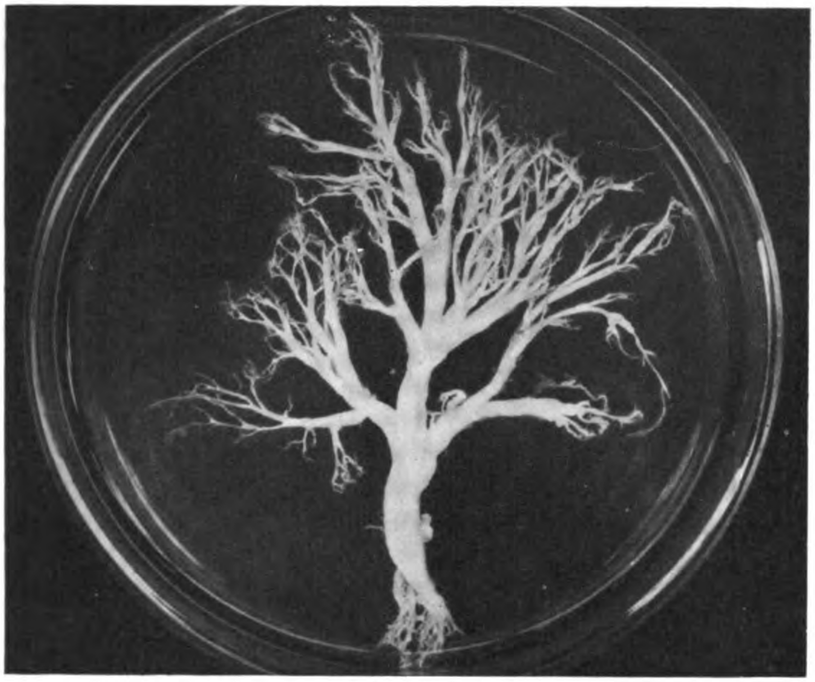


Fig. 1. ½ natürlicher Größe.

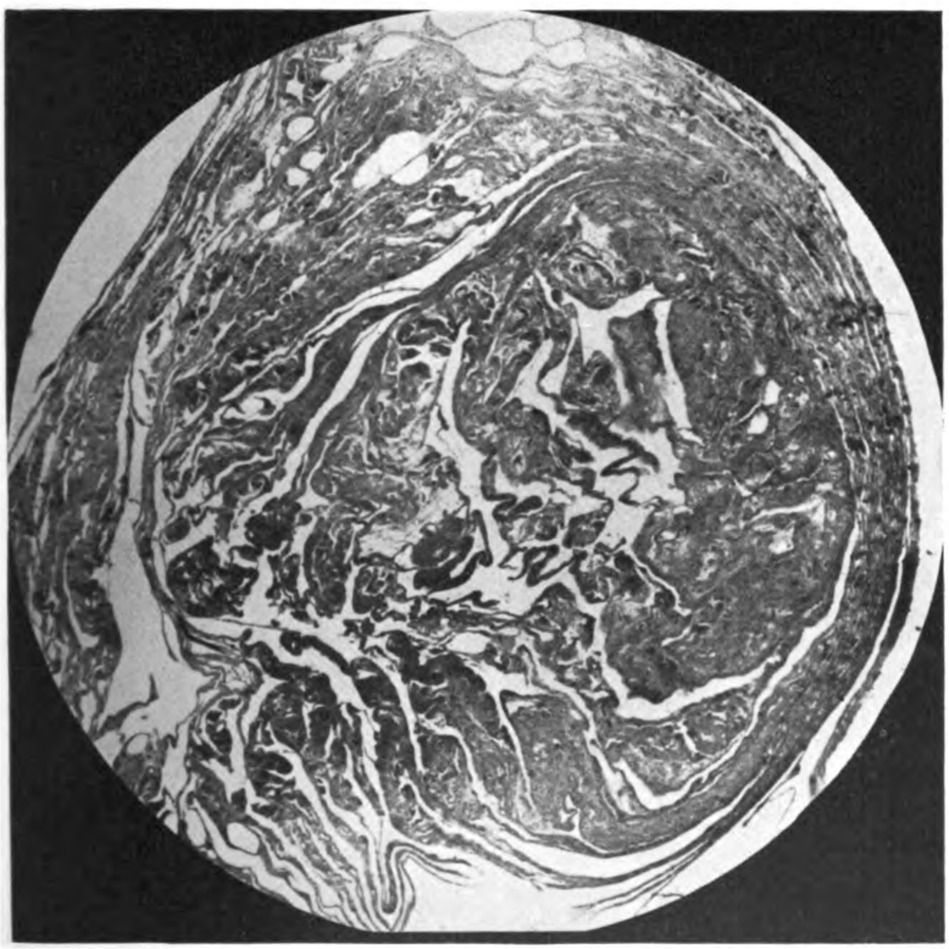


Fig. 2.

werden, im Sputum vorhanden waren, konnte *Stäubli* in einem Fall von Trichinosis mit starker Blut-Hypereosinophilie beim Hinzutreten einer Bronchitis keine Eosinophilen im Sputum feststellen. —

Literatur-Verzeichnis.

Burwie-Holmes, A case of chronic fibrinous bronchitis. New York and Philadelphia medical Journ. 87, 17. S. 780. April 1908. — *H. Cazalis*, Contribution à la pathogénie de l'arthritisme. (Librairie Octave Doin, Paris 1895) — *J. Comby*, im Traité des maladies de l'enfance von Grancher, Comby u Marfan. Bd. IV. 9. Kap. 3. Paris 1898. (Reichlich Literaturangaben.) — Derselbe, L'arthritisme chez les enfants. Arch. de méd. des enfants. Bd. 5. I. Serie. Paris 1902. — *Eiselt*, Aus einer böhmischen Klinik. 1906. — *E. Feer*, im Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler - Schloßmann. II. Aufl. S. 345. Bd. 3. Leipzig 1910. — *A. Fraenkel*, Über Bronchiolitis fibrosa obliterans. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 73. 21. Leipzig 1902. — *Otto Hess*, Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschrift. Verlag Elwert. Marburg 1902. — *O. Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. II. Aufl. 1906. — *H. Hochhaus*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. H. 1/2. Leipzig 1902. — *Hoppe-Seyler*, Handbuch der chemischen Analyse (Thierfelder). 8. Aufl. 1909. Berlin. — *R. von Jaksch*, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. II. Aufl. Wien u. Leipzig 1889. — Derselbe, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 23. H. 3/4. S. 187. Berlin 1893. — Derselbe, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 22. H. 6. Berlin 1892. — *H. Kossel*, Beiträge zur Lehre vom Auswurf. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 13. 11. Berlin 1888. — *G. Liebermeister*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 80. H. 5/6. Leipzig 1904. — *Friedrich Müller*, Beiträge zur Kenntnis des Muzins und einiger damit verwandter Eiweißstoffe. Ztschr. f. Biol. Bd. 42. S. 468. (Jubelband für *Voit.*) München-Berlin 1901. — Derselbe, in Dtsch. Klin. von Leyden-Klemperer. Bd. 4. S. 259. Berlin-Wien 1907. — *Franz Müller*, *H. Rieder*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 48. Leipzig 1891. — *M. v. Pfaundler*, Kindliche Diathesen. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. H. 6. München 1911. — *A. Posselt*, Zur vergleichenden Pathologie der Bronchitis fibrinosa und des Asthma bronchiale. Festschr. Wien 1900. — *A. von Reuss*, Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, pädiatrische Sektion. 10. XI. 1910. — *Riegel*, in *von Ziemssens* spez. Pathologie u. Ther. 4. Bd. 2. S. 164. — *J. Rosenstern*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. 23. Berlin 1909. — *Schwarz*, Wien. med. Woch. 58. S. 21—23. 1908. — *C. Stäubli*, Volkmanns Sammlg. klin. Vortr. No. 543. Leipzig 1909. — Derselbe, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6. 5. Berlin 1910. — *A. von Strümpell*, Über das Asthma bronchiale und seine Beziehungen zur sogenannten exsudativen Diathese. Med. Klinik. 1910. No. 23. — *A. Weil*, in *Gerhardts* Handb. d. Kinderkrankh. Bd. III. 2. Hälfte. Tübingen 1878. (Literaturangaben.)

IV.

(Aus dem städt. Säuglingsheim Dresden. [Dirig. Oberarzt Dr. *Rietschel*.])

Erfahrungen mit Salvarsan bei Lues congenita.

Von

Dr. ERNST WELDE,
ehemal. Assistenten.

Nachdem auf der Naturforscherversammlung in Karlsruhe kurz zusammenfassend über unsere Erfahrungen mit Salvarsan bei 28 Fällen von Lues congenita berichtet worden ist (6), soll im folgenden etwas näher auf die einzelnen Fälle eingegangen werden. Das erscheint um so interessanter und notwendiger zu sein, als die bisherige Literatur hierüber nur zum kleinsten Teil in genügend ausführlichen Krankengeschichten alle klinisch wichtigen Komponenten der Salvarsanbehandlung berücksichtigt hat. Ich gehe hier nicht nochmals auf die Literatur ein, da ich sie im Septemberheft (1911) des Jahrbuchs für Kinderheilkunde in einem Sammelreferat zusammengestellt habe (7). In den angefügten Krankengeschichten habe ich außer der Beschreibung der luetischen Symptome und den Einzelheiten der Salvarsantherapie dem Ernährungszustand der Säuglinge und den weiteren Ernährungsvorgängen während der Behandlung besondere Beachtung geschenkt; denn ich glaube, daß ein Urteil über Erfolge oder Mißerfolge nur unter genauester Mitberücksichtigung der eingeschlagenen Ernährungstherapie gefällt werden darf.

Ich betone das besonders im Hinblick auf die kürzlich von *v. Bókay* (1) veröffentlichten Fälle, bei denen es sich um „ziemlich gut entwickelte und genährte, insgesamt (13) von den Müttern gestillte Säuglinge" handelte. Es ist ja bekannt, daß die medikamentöse Bekämpfung der hereditären Lues bei Brusternährung leichter gelingt, als bei künstlicher Ernährung. Leider ist aber die Möglichkeit der Brusternährung solcher Kinder recht gering, und deshalb erscheinen mir unsere Erfahrungen, die wir ausschließlich an künstlich genährten Kindern gesammelt haben, praktisch recht wichtig zu sein.

Die Mehrzahl der Säuglinge litt an leichteren oder schwereren Ernährungsstörungen, mußte aber wegen Mangels an Frauenmilch künstlich ernährt werden. Nur 2 Kinder (XIII und XXV) konnten vorübergehend für kurze Zeit abgedrückte Frauenmilch neben der Kuhmilch bekommen. Ausgeschlossen von der Salvarsanbehandlung wurden 2 Kinder, die mit schwersten Ernährungsstörungen aufgenommen wurden und deren Allgemeinbefinden von vornherein eine sehr schlechte Prognose bot (sie starben 2 resp. 5 Tage nach der Aufnahme). Vielleicht ist es dieser Auswahl mit zuzuschreiben, daß keines der injizierten Kinder im Anschluß an die Injektion ad exitum kam.

Im übrigen bestand das Material aus allen Graden hereditär luetischer Infektion, vom isolierten Schnupfen bis zu den schwersten den ganzen Körper bedeckenden Hauteruptionen und viszeralen Symptomen.

Außer der klinisch sichergestellten Diagnose wurde in allen Fällen die *Wassermann*sche Reaktion angestellt; wo die Mutter erreichbar war, auch bei dieser. (Die *Wassermann*-Reaktion wurde von uns selbst nach der Originalmethode ausgeführt.) Bei frischen Hauteruptionen wurden die Spirochäten im Tuschepräparat (nach *Burri*) nachgewiesen. Der Augenhintergrund wurde vor und während der Behandlung kontrolliert.

Das Material entsprach also — vielleicht abgesehen von einigen Fällen mit nur geringen klinischen Symptomen, die uns infolge der in letzter Zeit in Dresden strenger durchgeführten Lueskontrollierung der Ziehkinder in größerer Anzahl als früher eingewiesen wurden — dem Material früherer Jahre. Ich erwähne das deshalb, weil ich gleich vorausnehmen möchte, daß wir *mit der Salvarsantherapie zwar recht gute Erfolge gehabt haben, daß diese Erfolge aber denen der früheren Hg- oder Jodbehandlung nicht überlegen waren.*

Übrigens wurden noch 6 ältere Kinder zur Injektion eingewiesen, und zwar 1 Keratitis parenchymatosa (VII), 1 Idiotie (III), 1 Hautgumma (V) und 3 Fälle von älterer Lues congen (I, X und XXIII).

Das Präparat bestand anfangs in *Ideal*, dann *Hyperideal*, die uns von Exzellenz *Ehrlich* gütigst zur Verfügung gestellt wurden, zuletzt in *Salvarsan*. Leider haben wir anfänglich unterlassen, in den Krankengeschichten zu protokollieren, ob Ideal oder Hyperideal zur Verwendung kam. Die Versuche begannen im September 1910, und mit Ausnahme einiger weniger Fälle, die aus äußeren Gründen nicht länger behandelt werden konnten

oder erst kurze Zeit vor Abschluß dieser Arbeit — Mitte August 1911 — injiziert wurden, blieben unsere Fälle ½—¾ *Jahr in Beobachtung* (zuerst einige Wochen oder Monate klinisch, dann ambulant).

Die Methodik

bestand zunächst in *subkutaner* Einverleibung in *Altscher Lösung*, einige Male in *Öl-Suspension.* Als Injektionsstelle wurde die Rückenhaut zwischen den Schulterblättern gewählt. Die Gesamtmenge der mit Spritze injizierten Flüssigkeit betrug 1—3 ccm!. Die Injektionsstelle wurde dann mit Pflaster bedeckt, etwas massiert und warm gehalten. (Thermophor oder Breiumschlag.) Dabei gelang es uns bis auf einen Fall (XVII), wo wir die zu injizierende Stelle vorher mit einer *Bier*schen Saugglocke 5 Minuten gestaut hatten, nicht, *Infiltrate* und *Nekrosenbildungen* an der Injektionsstelle zu vermeiden. Gewöhnlich am 3. oder 4. Tag bildete sich auf der Höhe des vorher schon geröteten Infiltrates (nicht immer an der Einstichstelle!) eine Hautnekrose, die sich in den nächsten Tagen vergrößerte und einige Male recht unangenehme Dimensionen annahm (bis zu Fünfmarkstückgröße in Fall XI). In den meisten Fällen heilten diese Nekrosen innerhalb mehrerer Wochen bis Monate wieder ab. Einmal aber (Fall XII) kam es 7 Wochen nach der Injektion zu einem tief sitzenden Abszeß, der erst nach breiter Eröffnung langsam heilte.

Ähnliche, wenn auch nicht so hochgradige Infiltrate und Hautnekrosen rief die *intramuskuläre* Injektion hervor. Menge und Konzentration der Injektionsflüssigkeit waren dieselben; als Ort wählten auch wir die Glutäen. Allerdings erfolgte hierbei die Resorption der Infiltrate etwas schneller, und wir beobachteten auch hierbei keine dauernden Schäden (Nervenlähmung etc.) mit Ausnahme einer schnell vorübergehenden Peronaeusparese (Fall XIX).

Aber die Schmerzhaftigkeit der Infiltrate schien das Allgemeinbefinden der Kinder doch so unangenehm zu beeinflussen, daß wir in den letzten 10 Fällen versucht haben, *intravenös* zu injizieren.

Ich sage absichtlich „versucht haben", denn es ist uns nicht immer gelungen und erfordert eine längere Übung in dieser Technik und sehr gute Assistenz (von *Noeggerath* (5) in der Diskussion zu meinem Vortrag bestätigt). Wir wählten beim Säugling nach einem vergeblichen Versuch an den Armvenen (allerdings per-

kutan) auf *Noeggeraths* Vorschlag zunächst die Kopfvenen, die durch Fingerdruck etwas gestaut wurden. Bei Injektion mittels Spritze erhielten wir mehrmals kleine Infiltrate neben den Venen. Dieselben Schwierigkeizen bot die Verwendung von Bürette mit Schlauch und kurzer breiter Kanüle. Es gelang nicht immer, die beabsichtigten Flüssigkeitsmengen restlos zu infundieren. Die Lösung bestand hierbei aus eben alkalischer Lösung, die mit 0,6 pCt. Kochsalzlösung oder einige Male auf *Ehrlichs* Rat hin mit Aq. dest. um das Doppelte verdünnt und auf Körpertemperatur erwärmt wurde (meist 0,1 Substanz auf 30 cm^3 Verdünnungsflüssigkeit).

In letzter Zeit ist von *Wechselmann* (2), *Ehrlich* (4), *Galèwsky* (3) u. A. das Entstehen von üblen Nachwirkungen (Temperatursteigerung, Erbrechen, Collaps etc.) den zur Injektion verwendeten Flüssigkeiten (Na Cl, Aq. dest., Na OH) zur Last gelegt worden. Unsere Natronlauge und Verdünnungsflüssigkeiten wurden aus der Apotheke bezogen und vor der Verwendung nochmals sterilisiert, sind aber nicht auf Bakteriengehalt nachgeprüft worden.

Besondere Schwierigkeiten boten die Kinder mit kleinen, nicht deutlich hervortretenden Kopfvenen. Bei 5 solchen Kindern (XXIII—XXVII) mißlang denn auch der Versuch vollständig und konnte wegen Infiltratbildung neben den Venen noch nicht wiederholt werden — was aber in nächster Zeit noch geschehen soll! Zweimal gelang es, die ganze Flüssigkeitsmenge in die Jugularis externa zu infundieren (perkutan) (Fall XXI und XXII) ohne Nekrosen oder Narbenbildung. Einmal schloß sich (Fall XXV) an die intravenöse Injektion eine Kopfphlegmone an; sonst wurde von lokalen oder allgemeinen schädlichen Nachwirkungen nichts beobachtet.

Aber trotz dieser Schwierigkeiten, die sich hoffentlich mit zunehmender Übung immer besser überwinden lassen werden, erscheint mir die intravenöse Einverleibung die beste, weil für den Säugling schonendste, zu sein. Ob sie auch die wirksamste ist, läßt sich auf Grund des zur Zeit noch kleinen Materials nicht entscheiden.

Die Dosierung

des Mittels richtete sich zunächst nach dem Körpergewicht und betrug 0,008—0,01 pro Kilo. Allmählich gingen wir aber zu größeren Dosen über und gaben 0,1 pro Säugling. In mehreren (10) Fällen haben wir entweder wegen Ausbleibens eines deutlichen Erfolges oder wegen eines Rezidivs auf der Haut 2, ja 3 Injektionen

gemacht (verschiedener Methoden). Die höchste applizierte Einzeldosis betrug für den Säugling 0,1, die größte Gesamtdosis 0,25 (Fall XIX). Wir haben zunächst absichtlich kleinere Dosen gegeben und relativ selten wiederholt — meist nur bis zum Schwinden der markantesten Symptome — um mit dem für den Säugling noch völlig unerprobten Mittel keinen Schaden anzurichten.

Der klinische Verlauf

war in den meisten Fällen der folgende: 6—8 Stunden nach der Injektion stieg die Temperatur auf 38,0, ja bis 39,8, sank aber innerhalb der nächsten 12—24 Stunden wieder zur Norm ab. Das Allgemeinbefinden schien niemals gestört zu sein, Collapse wurden nicht beobachtet, nur traten bei einigen Kindern, die vorher gute Stühle gehabt hatten, mäßige Durchfälle während 1—2 Tagen auf, außerdem tranken die Kinder schlechter, wurden aber, wenn irgend möglich, unverändert bei derselben Nahrung belassen. Erbrechen kurz nach der Injektion wurde zweimal nach intravenöser Injektion beobachtet (Fall XXI und XIX). Am 2. oder 3. Tag war bei einigen Kindern eine deutliche *Herxheimer*sche Reaktion sichtbar, d. h. die Hauteruptionen flammten deutlich auf. In 2 Fällen (XVI und XII) gelang es übrigens auch, durch Tuschepräparate in Abständen von 6 Stunden den Zerfall resp. das Verschwinden der Spirochäten in den Hauteruptionen nachzuweisen. In den nächstfolgenden Tagen bildeten sich nun die Hauteruptionen meist schnell zurück, so daß nach 8—10 Tagen nur noch Pigmentflecke übrig waren, die noch mehrere Wochen sichtbar blieben. *Besonders die ulzerösen Prozesse an Mund und Nase, sowie überhaupt nässende Papeln und Rhagaden trockneten schnell ein* (ohne jede lokale Behandlung), *auch der Schnupfen ließ nach, verschwand aber niemals ganz, und die Kinder tranken wieder besser.* Auch machten wir bei fast allen Kindern die Beobachtung, *daß die charakteristische gelblichblasse Gesichtsfarbe sehr bald einem besseren Aussehen Platz machte.* Genauere Blutuntersuchungen haben wir allerdings nicht gemacht.

Konnte also fast immer eine rasche Besserung der Haut- und Schleimhauterscheinungen beobachtet werden, so wurden nur bei einigen Fällen andere luetische Symptome, wie Milz- und Leberschwellung und Drüsenschwellungen sichtlich günstig beeinflußt. Ein Fall von Hirnlues (XXVIII) wurde nicht sichtlich beeinflußt. Von 2 Fällen mit *Parrot*scher Lähmung (IV und VI) trat nur einmal (Fall IV) schnelle Besserung ein.

Die *Wassermannsche Reaktion*, die bei allen Kindern mehrmals wiederholt wurde, wurde mit Ausnahme eines Falles (XII), der nach 6 Wochen zwar negativ, aber nach weiteren 4 Wochen wieder positiv reagierte, *niemals negativ*.

Die Erfolge

waren also in Bezug auf Besserung des Allgemeinbefindens und besonders der Hauterscheinungen befriedigend. Allerdings haben wir bei 2 Fällen (XV und XIX) *Rezidive* auf der Haut gesehen, ich halte es aber nicht für ganz ausgeschlossen, daß während der ambulanten Überwachung der Kinder gelegentlich ein leichtes Rezidiv von der Mutter übersehen worden sein kann. Von Dauerheilungen ließe sich einmal bei der Kürze der Beobachtungszeit noch nicht reden, und außerdem läßt der in allen Fällen positiv gebliebene Wassermann den Schluß auf eine vollständige Heilung nicht mit Sicherheit zu. Wir sind aber heute, nach den Erfahrungen beim Erwachsenen, davon überzeugt, daß diese noch nicht befriedigenden Erfolge nicht dem Mittel selbst, sondern wahrscheinlich unserer anfänglichen Unkenntnis der Resorptionsbedingungen und Dosierung zur Last zu legen sind. *Dauernde Schäden* (Vergiftung, Erblindung, Nephritis, Nervenlähmung) haben wir *nicht konstatieren* können.

Über die Erfolge bei den eingangs erwähnten älteren Kindern vergleiche die Krankengeschichten VII, III, V, I, X, XXIII.

Wie schon gesagt, ist uns kein Kind im Anschluß an die Injektion gestorben, dagegen sind 5 Kinder einige Wochen später interkurrenten Infektionen erlegen, und zwar

Fall XV und XI 2 und 7 Wochen nach der *letzten* Injektion einer Grippe (Pneumonie).

Fall XVII 5 Wochen nach der *letzten* Injektion Masern.

Fall XVIII 1 Woche nach der 1. Injektion einer Ernährungsstörung (Frühgeburt!).

Fall XXV 1½ Wochen nach der 1. Injektion einer Kopfphlegmone.

Bei den Sektionen fanden sich an der Injektionsstelle (subkutan und intramuskulär) die von *Nauwerk* (9), *Martius* (8) u. A. beschriebenen nekrotischen Herde mit grünligen Salvarsanresten, Demarkationzone etc. (Fall XVIII). An den inneren Organen und Knochen waren entweder gar keine oder nur minimale luetische Veränderungen nachzuweisen. Die Erfahrung lehrt uns aber, daß

diese negativen Befunde nicht als Heilungserfolge betrachtet werden dürfen.

Zum Schluß muß ich noch erwähnen, daß einige Kinder außerdem mit Protojoduret behandelt wurden, entweder, weil ihr Allgemeinzustand (Ernährungsstörung) eine Erprobung des neuen, unbekannten Mittels nicht sogleich ratsam erscheinen ließ oder weil lästige Nekrosen aufgetreten waren, die uns von einer schnellen Reinjektion abhielten. Die Erfolge waren freilich gut, aber andererseits ist dadurch das Bild der isolierten Salvarsanwirkung etwas verwischt worden, und ich halte es deshalb für ratsam, diese Kombination nicht eher zu empfehlen, als bis die vielen, heute noch unaufgeklärten Fragen der Salvarsantherapie beim Säugling viel eingehender studiert worden sind. Ebenso ist es heute noch nicht möglich, festzustellen, ob das Salvarsan imstande ist, dasselbe zu leisten wie die bisher geübte und bewährte Hg- oder Jodbehandlung, oder ob es evetnuell diesen Mitteln überlegen ist. Dazu wird es nach unseren Erfahrungen zunächst einmal notwendig sein, vom Salvarsan einen ebenso ausgiebigen Gebrauch zu machen, also etwa alle 8—10—14 Tage — je nach den allgemeinen und lokalen Reaktionen — 0,1 zu injizieren bis zum Verschwinden der klinischen Symptome, und bei positiv bleibender *Wassermann*-Reaktion diesen Turnus eventuell nach einiger Zeit zu wiederholen.

Literatur - Verzeichnis.

1. *v. Bókay* (mit *L. Vermes* und *Z. v. Bókay*). Wien. klin. Woch. 1911. No. 17. 2. *Wechselmann*, Dtsch. med. Woch. 1911. No. 17. 3. *Galewsky*. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 38. 4. *Ehrlich*, Ärzte und Naturforschervers. Karlsruhe. 1911. 5. *Noeggerath*, Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Karlsruhe. 1911. 6. *Welde*, Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Karlsruhe. 1911. 7. *Welde*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. (Bd. 74). H. 3. 8. *Martius*, Münch. med. Woch. 1910. 51 und 52. 9. *Nauwerk*. Münch. med. Woch. 1910. 23.

Krankengeschichten:

Subkutan.

No. I. *Sokrates B.* Geb. 25. IV. 09. Aufgen. 3. X. 10. mit 9320 g. Vater Gehirnerweichung. *Mutter* angebl. gesund, *Wassermann positiv.* Gut genährt, keine Cubitaldrüsen; Leber etwas vergrößert Milz nicht. Trockner Schnupfen. 4 Impfblattern. An beiden Füßen (an den Knöcheln) dunkel pigmentierte luesverdächtige Flecke. Sonst keine Luessymptome, aber *Wassermann* positiv. Früher Ikterus und Rhagaden ad anum. Hat vom Arzt schon 40 Pulver Protojoduret à 0,015 erhalten.

4. X. Injektion von *0,03* Substanz in 2 ccm Alt-Lösung *subkutan* 9320 g.

11. X. Nach der Injektion keine Allgemeinerscheinungen, keine Temperatursteigerung. Mit geringem Infiltrat (ohne Nekrosenbildung) und *reiner Haut* entlassen.

16. VIII. 11. Gut entwickelt. Milz nicht palpabel. Soll auch geistig jetzt ganz frisch sein. (10 kg). Injektionsstelle gut verheilt. *Wassermann positiv.*

Subkutan.

No. II. *Käthe Sch.* Geb. 11. I. 10. Aufgen. 6. X. 10 mit 7520 g. Eltern beide luetisch. *Mutter* mehrere Frühgeburten. *Wassermann positiv.* 3. Kind (Zwilling), anderes Kind tot. Kam 9 Wochen alt in ärztliche Behandlung. Konnte den Arm nicht bewegen, Ellenbogen geschwollen (*Parrot*!) Nach 20 Dosen Protojoduret à 0,01 werden am 1. IV. die Arme bewegt, die Epiphysenauftreibungen bestehen aber noch, deshalb nochmals 20 Dosen Protojoduret à 0,015. Auftreibungen Mitte Juni weg. Jetzt mäßige Rachitis. Keine Hauterscheinungen, aber Leber und Milz stark vergrößert. Cubitaldrüsen deutlich palpabel. Innere Organe O. B. Augenbefund: Papillengrenzen temporal verwaschen, Farbe etwas abgeblaßt. Eindruck einer leichten *älteren Neuritis optica.* Sonst o. B.

12. X. Injektion von *0,05* Substanz in 3 ccm *Alt*-Lösung *subkutan.* 7560 g.

13. X. Kein Fieber. Injektionsstelle reaktionslos. Entlassen.

1. VIII. 11. Arme werden gut bewegt. Leber und Milz noch vergrößert. Rachitis. Hypertrophische Tonsillen. Injektionsstelle noch infiltriert (aber reaktionslos).

Subkutan.

No. III. *Walter B.* 3½ Jahre alt. Aufgen. 21. X. 10. mit *16,1* kg. Eltern beide luetisch. 1. Kind, rechtzeitig geboren. *Mutter Wassermann positiv, Vater negativ, Kind positiv.* Bis zum halben Jahre angeblich ganz normal entwickelt, ohne hereditär luetische Symptome. Mit ½ Jahr mehrere Tage Krämpfe. Unbehandelt. Von da ab schlechtere körperliche Entwicklung und geistiger Stillstand. Kann jetzt nicht sprechen, nicht laufen, ist noch nicht sauber, fixiert kaum (Idiot). Sehr anämisch. Nervenstatus o. B. Schreit sehr viel. Taubheit. Keine Luessymptome.

29. X. Injektion von *0,1* Substanz in 3 ccm *Alt*-Lösung *subkutan.* 9,6 kg.

31. X. Höchste Temperatur nach der Injektion 38°. Danach sehr unruhig. Mäßige Infiltratbildung. Entlassen.

9. XII. Die Idiotie hat sich nach den Aussagen der Eltern sehr gebessert.

20. III. 11. Mutter klagt darüber, daß das Kind wieder ganz in den früheren Zustand verfallen sei.

3. VIII. Zustand unverändert. Mutter verweigert nochmalige Injektion. *Wassermann positiv.*

Subkutan.

No. IV. *Margarethe S.* Geb. 3. V. 10. Aufgen. 26. X. 10 mit 4300 g. Vater angeblich gesund. *Mutter* ist wegen luesverdächtigen Ausschlags behandelt worden. *Wassermann positiv.* 1 Frühgeburt. 2. Kind, mit

Halbmilch ernährt. Von Geburt an Schnupfen. Vor 3 Wochen trat fleckiger Ausschlag auf, deshalb zunächst in poliklinischer Behandlung, wird jetzt zur Injektion aufgenommen. Guter Ernährungszustand. Auffallend blaßgelbe Gesichtsfarbe. Schnupfen. Sattelnase. Im Gesicht einige gelblich pigmentierte Papeln. Milz hart, deutlich fühlbar, Leber vergrößert. Cubitaldrüsen beiderseits pos. *Wassermann positiv.* Leichte *Parrot*sche Lähmung des linken Arms.

30. X. Injektion von *0,05* Substanz in 3 ccm *Alt*-Lösung *subkutan.* 4300 g.

1. XI. Höchste nach der Injektion erreichte Temperatur (nach 8 Std.) 39.4. Die Pigmentierung im Gesicht war deutlich aufgeflammt (*Herxheimer*-Phänomen). Heute punktförmige Blutungen auf der Brusthaut. Ziemlich stark gerötetes Infiltrat.

7. XI. Pigmentierung im Gesichte ganz verschwunden. Infiltrat schmerzhaft, stark gerötet. Der linke Arm wird wieder gut bewegt.

12. XI. Allmähliche Rückbildung des Infiltrats. Milz noch deutlich palpabel. Gesichtsfarbe etwas frischer, weniger Schnupfen.

24. XI. Gutes Allgemeinbefinden, bessere Gesichtsfarbe. Keine luetischen Hauterscheinungen mehr. Infiltrat fast ganz zurückgebildet. *Wassermann nochdeutlich positiv.* Gebessert entlassen mit 2520 g ($^2/_3$ Mi. und Brei).

1. VIII. 11. Milz noch deutlich palpabel. Tonsillen hypertrophisch. Noch Schnupfen. Haut rein. Guter Allgemeinzustand, aber *Wassermann positiv.*

Subkutan. Intraglutäal.

No. V. *Hedwig R.* Geb. 23. VIII. 02 (!). Aufgen. 28. X. 10 in gutem Ernährungszustand. Vater Potator. Mutter angeblich gesund, *Wassermann*, da Mutter auswärts, nicht erhältlich. Vom Hautarzt zugeschickt wegen *Hautgumma* im Gesicht. Geistig etwas zurückgebliebenes Kind. Einige weißglänzende Narben im Gesicht. Auf dem Nasenrücken zwischen den Augenbrauen eine derbe, wenig gerötete, ungleichmäßig gestaltete, etwas höckerige Infiltration, z. T. schon in Narbenbildung. *Wassermann positiv.*

29. X. I. Injektion von *0,1* Substanz in 3 ccm *Alt*-Lösung *subkutan.*

31. X. Infiltrat noch sehr schmerzhaft. Kein Fieber, keine Allgemeinerscheinungen.

5. XI. Das Hautgumma scheint etwas zurückgegangen zu sein. Die Injektionsstelle ist noch leicht gerötet und infiltriert. Keine Nekrosenbildung. Wieder in Behandlung des Hautarztes entlassen. Bei uns nicht lokal behandelt worden.

12. II. 11. II. Injektion von *0,1* Substanz in 4 ccm *Alt*-Lösung *intraglutäal* (r.)

13. II. Nach der Injektion kein Fieber, kein Erbrechen. Starkes schmerzhaftes Infiltrat, so daß das Kind kaum laufen kann. Wieder entlassen auf Wunsch der Eltern.

15. III. Das Hautgumma hat sich etwas verkleinert. Von dem Glutäalinfiltrat ist fast nichts mehr zu fühlen, macht auch keinerlei Beschwerden mehr.

1. VIII. 11. Jetzt nur noch Narbe im Gesicht sichtbar. Nase etwas nach links eingesunken. Innere Organe o. B. Inguinaldrüsen palpabel. Geistig immer noch etwas zurück.

Subkutan.

No. VI. *Otto R.* Geb. 21. VII. 10. Aufgen. 28. X. 10 mit 3840 g. Vater angeblich gesund. Mutter ganz indolent (verweigert die Blutentnahme). 14. Kind (!) Nur noch 5 Geschwister lebend. Mit ½ Milch genährt, immer schlecht gediehen. Wegen Durchfalls in letzten Tagen aufgenommen. Leidlich genährt. Milz und Leber vergrößert. Cubitaldrüsen *nicht* palpabel. Mäßiger Schnupfen. Am behaarten Kopf und an den Extremitäten, vereinzelt auch am Stamm maculo-papulöses Exanthem. *Wassermann positiv.* Ausstrich aus den Papeln: Spirochäten in mäßiger Menge (Tuschepräparat). Kind von auffallend blaßgelber Farbe.

3. XI. Injektion von *0,05* Substanz in 2½ ccm *Alt*-Lösung *subkutan.* 3920 g.

9. XI. Nach der Injektion Temperatursteigerung bis 39.5° (!), keine Allgemeinerscheinungen. Zunächst keine Besserung der Gesichtsfarbe. Der *rechte* Arm liegt heute schlaffer da als der *linke*, immerhin Spontanbewegungen möglich. Auf Druck keine Schmerzhaftigkeit an der Epiphyse. *Exanthem bis jetzt nicht sichtlich beeinflußt* (allerdings keine Spirochäten mehr zu finden.

12. XI. Temperatursteigerung. In der Umgebung der Injektionsstelle sind zahlreiche herpesartige Bläschen aufgeschossen. Rechter Arm unverändert.

20. XI. Die am 3. Tag post inject. beginnende Infiltration ist mit einer zentralen, jetzt gut demarkierten Nekrose bedeckt. *Papeln jetzt geschwunden*, nur noch Pigmentflecke. Anfänglicher Stridor inspiratorius bessert sich.

26. XI. Noch stark anämisch. Von den Papeln an den Extremitäten *fast nichts* mehr zu sehen. Große Demarkationsstelle in der Mitte des Infiltrates heilt unter Argent.-Salbe gut ab. Der rechte Arm wird immer noch etwas schlechter bewegt.

28. XI. Von der Mater stultissima gegen Revers zu weiterer poliklinischer Behandlung abgeholt.

Mutter (ehelich) trotz wiederholter Aufforderungen nicht wieder zur Nachuntersuchung gekommen.

Subkutan. Intramuskulär.

No. VII. *Dora M.* 3. Jahre alt. Aufgen. 9. XI. 10 mit 14 kg. Anamnese o. B. Beim Augenarzt in Behandlung wegen *Keratitis parenchymatosa.* Starke Lichtscheu (hält den Kopf immer gesenkt). *Wassermann positiv.* Für kongenitale Lues keine anamnestischen Angaben. Kräftiges Kind, ohne Luessymptome. Beiderseits infiltrierte Hornhaut.

10. XI. I. Injektion von *0,15* Substanz in 4.5 ccm *Alt*-Lösung, *subkutan.* (14 kg.)

14. XI. Nach der Injektion keine Erscheinungen (Fieber etc.) Augenbefund unverändert. Injektionsstelle etwas gerötet, aber noch keine Nekrose.

21. XI. Status idem. Dem behandelnden Augenarzt wieder zugeschickt.

8. II. 11. Da noch keine sichtliche Besserung zu konstatieren ist, II. Injektion von *0,1* Substanz in 3 ccm *Alt*-Lösung *intramuskulär*.

10. II. Mit geringem, wenig schmerzhaftem Infiltrat, bei unverändertem Augenbefund entlassen. Nach der Injektion kein Fieber, keine Allgemeinerscheinungen.

25. III. Augenbefund heute wesentlich gebessert. Keine Lichtscheu mehr, Corneae fast ganz klar. Algemeinbefinden gut. Wieder zum Augenarzt entlassen Mutter verweigert eine nochmalige Blutuntersuchung.

Subkutan.

No. VIII. *Liselotte M.* Geb. 23. XI. 09. Aufgen. 9. XI. 10 mit 9660 g. Vater gesund. *Mutter* wegen Lues behandelt. *Wassermann partiell gehemmt.* 2 Frühgeburten. 3. Kind. 18 Wochen gestillt, zunächst gut gediehen, mit 5 Wochen Schnupfen und Ausschlag. Bisher poliklinisch mit Hg behandelt, zur Injektion zugeschickt. Gut entwickelt, gut genährt. Außer etwas eingesunkener Nase keinerlei luetische Symptome, aber *Wassermann positiv.*

10. XI. Injektion von *0,1* Substanz in 3 ccm *Alt*-Lösung *subkutan.* 9730 g.

13. XI. Nach der Injektion kein Fieber, keine Allgemeinerscheinungen, die Injektionsstelle ist mäßig infiltriert, noch keine Nekrose. Gutes Allgemeinbefinden. Entlassen zum behandelnden Arzt.

Anfang Mai: Soll sich gut entwickelt haben. *Wassermann* nicht wiederholt.

Subkutan.

No. IX. *Heinz W.* Geb. 14. VIII. 09. Aufgen. 9. XI. 10 mit 9970 g. Eltern beide luetisch. *Mutter Wassermann positiv.* 2. Kind. 10 Wochen gestillt, dann *Backhaus*milch, dabei immer gut gediehen. Mit 6 Wochen sind die ersten Luessymptmoe aufgetreten, deshalb in hautärztlicher Behandlung (Einreibung und Jodkali), der das Kind zur Injektion einweist. Jetzt gut entwickeltes, gut genährtes Kind, abnorm blaß. Etwas eingesunkene Nase. Sonst keine luetischen Erscheinungen. Vergrößerte Milz (mäßige Rachitis). *Wassermann positiv.*

10. XI. Injektion von *0.1* Substanz in 3 ccm *Alt*-Lösung *subkutan.* 9630 g.

12. XI. Infiltrat beginnt sich etwas zu röten. Schlaf, Appetit, Temperaturverlauf nach der Injektion nicht gestört. Entlassen in poliklinische Beobachtung.

15. XII. *Wassermann positiv.* Unverändertes Allgemeinbefinden. An der Injektionsstelle (Rückenhaut) hat sich inzwischen eine talergroße äußerst schmerzhafte, gerötete, leicht fluktuierende Infiltration gebildet, deren Mitte von einer ausgedehnten Nekrose bedeckt ist.

17. I. 11. Die Nekrose hat sich vor wenigen Tagen abgestoßen. Das Infiltrat geht etwas zurück. Die granulierende Wundfläche heilt unter Salbenbehandlung allmählich ab (Argent. und Scharlachrot). Wieder zum Hautarzt zurück.

Anfang Mai: Allgemeinbefinden gut, aber immer noch sehr blaß. *Wassermann positiv.* Hautnekrose mit breiter, reaktionsloser Narbe verheilt.

Subkutan.

No. X. *Erich R.* Geb. 27. VI. 06. Aufgen. 15. XI. 10 in gutem Ernährungszustand. Hat schon 4 Hg-Kuren im Heim durchgemacht, jetzt 4½ Jahre alt, hat sich recht gut entwickelt, ist aber geistig etwas zurückgeblieben. Familienanamnese: Eltern luetisch. Luetische Symptome (Narben etc.) zur Zeit nicht zu finden. *Wassermann positiv.* Milz palpabel, sonst innere Organe o. B. Keine Drüsenschwellungen. Kind ist sehr labiler Stimmung, weint viel, spricht auffallend viel und schlecht artikuliert.

19. XI. Injektion von *0,1* Substanz in 3 ccm *Alt*-Lösung *subkutan.*

21. XI. Höchste Temperatur nach der Injektion (bei 2 stündiger Messung) 38.6. Mäßiges Infiltrat, zunächst ohne Nekrosenbildung. Allgemeinbefinden ungestört.

13. I. 11. Unveränderter Zustand. Infiltrat vollständig zurückgebildet. Nicht wieder vorgestellt.

Subkutan.

No. XI. *Erich H.* Geb. 18. X. 10. Aufgen. 21. XI. 10 mit 4840 g. Beide Eltern luetisch. 3. Kind. 1. Kind hier wegen Lues behandelt. 2. Kind Luesfrei. Mit Halbmilch ernährt. Seit 14 Tagen Schnupfen und Ausschlag. Guter Ernährungszustand. Augenbrauen pigmentiert. Eingesunkene Nase. Schnupfen. Infiltrierte Oberlippe, reichliche Rhagadenbildung um den Mund herum. Papulöses Exanthem am Hals. Sonstiger Körper frei. Leber und Milz deutlich vergrößert. An den unteren Extremitäten mäßige Ödeme. Keine Nephritis. *Wassermann positiv.*

25. XI. Zunächst bei ½ Milch starke Zunahme, stärkere Ödeme. Verschlechterung aller Luessymptome.

8. XII. Hat 10 Dosen Protojoduret à 0,01 erhalten. Während dieser Zeit Temperatursteigerung ohne sonstige nachweisbare Ursache; schlechteres Allgemeinbefinden, dünne Stühle. Injektion von *0,075* Substanz in 1,5 ccm Ol. amygd. dulc. *subkutan.* 5075 g.

10. XII. Nach der Injektion kein Fieber. *Die Hauterscheinungen heilen sichtlich ab.* An der Injektionsstelle ungefähr fünfmarkstückgroßes Infiltrat. Augenbefund *vor* und *nach* der Injektion o. B.

18. XII. Deutliche *Nekrosenbildung.* Leber- und Milzschwellung, sowie Schnupfen unverändert. *Haut ganz abgeheilt. Kind sieht im ganzen wesentlich besser aus.* Bei Ernährung mit Eiweißmilch stellen sich die Stühle allmählich ein, die Ödeme verschwinden, das Gewicht bleibt stehen.

19. XII.—25. I. Wieder Protojoduret à 0,01 pro die.

15. I. 11. Infolge Haus-Endemie Grippeinfektion. Schnelle Verschlechterung. Bronchopneumonie etc.

25. I. Exitus unter meningitischen Erscheinungen.

Sektionsprotokoll: Doppelseitige Pneumonie mit Pleuritis. Pneumokokken-Meningitis. Hydrocephalus internus. Milzvergrößerung = 20 g. Lebervergrößerung = 250 g.

Subkutan.

No. XII. *Johanna K.* Geb. 24. X. 10. Aufgen. 1. XII. 10 mit 3450 g. 14 Tage gestillt, dann mit Halbmilch und vorwiegend Kufeckemehl ernährt. Seit der 3. Woche Schnupfen, seit 14 Tagen nässende Bläschen

an Händen und Füßen. *Mutter. Wassermann positiv.* wurde wegen breiter nässender Kondylome am 19. IX. 10 *intra partum* mit *Ehrlich* (0,35) gespritzt.

Am rechten Daumen eine Paronychie, in der aber keine Spirochäten zu finden sind. *Wassermann positiv.* In den Papeln an Händen und Füßen reichlich Spirochäten. Wegen schlechter, dyspeptischer Stühle Eiweißmilch (mit 1—2 pCt. Zucker).

6. XII. Injektion von *0,08* Substanz in 2 ccm Ol. amygd. dulc. steril. *subkutan (rechts!).* 3550 g.

9. XII. Nach der Injektion keine Temperatursteigerung. Beginnendes Infiltrat. Die Paronychie am Daumen beginnt abzuheilen und verschwindet im Laufe der nächsten Tage vollständig, die Bläschen an Händen und Füßen trocknen schnell ein. Der Zerfall der Spirochäten läßt sich in Tuschepräparaten (alle 6—8 Stunden) gut erkennen.

Vom 23. XII.—3 I. 11. interkurrente Infektion überstanden mit hohem Fieber etc. *Erysipel*, welches allmählich den ganzen Körper überfiel. Bei Eiweißmilch kein Gewichtsabfall und gute Stühle.

17. I. Erysipel vollständig abgeheilt. Die Injektionsstelle am Rücken rechts oben ist jetzt deutlich infiltriert. aber nicht entzündet. *Wassermann negativ* (!). Milz noch deutlich palpabel.

24. I. Immer leichte Fieberschwankungen (angina?) Allmählich hat sich links! hinten oben eine Infiltration gebildet, die zu fluktuieren scheint. Rechte Seite unverändert.

31. I. Oberflächliche Inzision des Infiltrates: kein Eiter, nur Blut. Haut nicht nekrotisch.

4. II. Da die Stelle deutlich zu fluktuieren begann. nochmals *tiefe!* Inzision. Unter dem Muskel entleert sich reichlich Eiter (Staphylo- und Streptokokken). Keine sichtbare Kommunikation mit der injizierten Stelle rechts.

11. II. *Wassermann positiv.* Inzisionswunde heilt gut.

2. III. In letzter Woche Fieber. Otitis med. *Mastoiditis.* Deshalb nach der Ohrenstation verlegt. Keine Zeichen von Lues. Die Infiltration l. h. ob. reizlos, derb. nicht verkleinert. Rachitis. Protojoduret. Auf Wunsch der Mutter gebessert entlassen. Ist trotz Aufforderung nicht wieder vorgestellt worden.

Intraglutäal.

No. XIII. *Dora F.* Geb. 19. VIII. 10. Aufgen. 18. XI. 10. Eltern Anamnese o. B. *Mutter Wassermann zweimal negativ.* Wird wegen schlechten Gedeihens aufgenommen. Zunächst keine luetischen Symptome. Am 28. XII. wird wegen fortgesetzt schlechten Gedeihens bei Allaitement mixte und auffallend blaßgelblichen Aussehens *Wassermann* gemacht. der *positiv* ausfällt. Mit Rücksicht auf das schlechte Allgemeinbefinden wird zunächst *Protojoduret* gegeben (12 Pulver à 0,01). dann am 20., 28. I., 4. II. *Sublimatinjektion* von je 0,001. Seit Mitte Januar besseres Befinden. bessere Zunahme, besseres Aussehen, weniger Schnupfen.

3. III. Bei $^2/_3$ Milch und Brei jetzt befriedigende Zunahme und Allgemeinbefinden. gute Stühle.

Injektion von *0,1* Substanz in 2,5 ccm *Altscher* Lösung *intraglutäal.* 3160 g.

6. III. Nach der Injektion Fieber bis 38,3, sonst keine Ersheinungen. Im Glutaeus starkes Infiltrat.

18. III. Das Infiltrat war prall gespannt, in der Tiefe fluktuierend geworden, von ungefähr Kinderfaustgröße, mäßig schmerzhaft mit kleiner Nekrose an der Einstichstelle. Beginnt jetzt aber allmählich zurückzugehen. Der Schnupfen ist sichtlich besser geworden. Zunahme weiter befriedigend.

25. III. Das Infiltrat hat sich bis auf unbedeutende Reste zurückgebildet. Die Beweglichkeit des Beines im Hüftgelenk ist dadurch nicht mehr behindert. In wesentlich besserem Allgemeinzustand und Aussehen mit 3550 g in poliklinische Beobachtung entlassen.

1. VIII. 11. Sattelnase. Organe o. B. Haut rein. Glutäalnekrose mit kleiner strahliger Narbenbildung geheilt ohne Bewegungsbehinderung der Beine. Gedeiht bei gemischter Kost jetzt gut. Blutentnahme von der Mutter verweigert.

Subkutan.

No. XIV. *Gertrud T.* Geb. 13. II. 10. Aufgen. 3. XII. 10 mit 6930 g. Vater gesund. *Mutter Wassermann positiv.* 2. Kind (3 Wochen zu früh) 1 Frühgeburt. Wird vom Augenarzt zur Injektion geschickt. Augenbefund (Dr. *Bartels*): Nystagmus rotatorius. Corneae vergrößert. *R.* Iris atrophisch. Zeichnungsverwaschung. Pupille bis auf einen kleinen Teil oben verwachsen. Auf Atropin keine Erweiterung. Fundus nicht deutlich sichtbar. Protrusio bulbi. *L.* Iriszeichnung etwas besser ausgeprägt. In der Pupille fadenförmige Entzündungsreste. Pupillarrand ausgefranst. Papille blaß atrophisch. Keine Exkavation. Da auch links, wo keine oder mehr unwesentliche Verwachsungen bestehen, die Tension erhöht ist, scheint es sich hier um einen beginnenden Hydrophthalmus, unabhängig von der Lues, zu handeln. V. r. nicht abgeflacht. Cornea glänzend. Sonst außer starkem Schnupfen und Rachitis o. B.

6. XII. Injektion von *0,1* Substanz in 2 ccm Ol. amygd. dulc. sterilisat. *subkutan.* 6780 g.

15. XII. Nach der Injektion kein Fieber. Inzwischen Grippe im Heim akquiriert. Mit Bronchitis und geringem, nicht schmerzhaftem Infiltrat wieder zum Augenarzt entlassen.

Konnte nicht wieder kontrolliert werden, weil inzwischen verzogen.

Subkutan.

No. XV. *Irmgard W.* Geb. 29. IV. 10. Aufgen. 4. VI. 10 als Frühgeburt mit 2700 g. Mit 3 Wochen Ausschlag und Schnupfen. Stark vergrößerte Leber, Milz eben palpabel. Beiderseits Cubitaldrüsen. Im Gesicht stark nässendes, z. T. borkig bedecktes Syphilid. Papeln an Handtellern und Fußsohlen. *Reichlichst Spirochäten.* Ernährung Eiweißmilch, nachdem bei $^1/_3$ Milch Dyspepsie und Gewichtssturz eintrat. Dabei gute Zunahme. 10 Pulver Protojoduret à 0,005, 10 Injektionen (wöchentlich) Sublimat à 0,002.

10. IX. Gutes Befinden. Haut vollständig rein. (Narbe an der Injektionsstelle.) Leber etwas verkleinert. Guter Stuhl. Kein Schnupfen mehr. In ambulatorische Behandlung entlassen.

3. X. Wieder aufgenommen wegen Rezidiv. Trockne Papeln an Beinen und im Gesicht. *Augenspiegelbefund:* Beiderseits Atrophia n. optic. Rechts Chorioretinit. inveter.

4. X. I. Injektion von *0,02* Substanz in 1 ccm *Alt* cher Lösung *subkutan*. 3780 g.

6. X. *Herxheimer*sche Reaktion angedeutet. Nach der Injektion Temperatur bis 38,6. Keine Nekrosenbildung.

20. X. Papeln fast unverändert (noch Spirochäten nachweisbar). *Wassermann positiv.* Deshalb am

22. X. II. Injektion von *0,04* Substanz in 1 ccm *Alt*-Lösung *subkutan*. 3950 g.

25. X. Wieder deutliche*Herxheimer*-Reaktion. Danach Papeln deutlich im Rückgang. Diesmal kein Fieber nach der Injektion.

12. XI. An Stelle der Papeln nur noch Pigmentflecke. Leber verkleinert.

23. XI. Gutes Allgemeinbefinden. Gute Zunahme (bei ²/₃ Milch), gute Stühle. Wieder in ambulatorische Behandlung entlassen.

25. I. 11. Wieder aufgenommen wegen Hautrezidiv (wieder Spirochäten) und Bronchitis.

1. II. III. Injektion von *0,05* Substanz in 2 ccm *Alt*-Lösung *subkutan*. 5250 g.

4. IIi Nach der Injektion Temperatur bis 38,5. Etwas dünnere Stühle. Kleine Nekrosenbildung an der Einstichstelle.

13. II. Hauterscheinungen geschwunden bis auf einzelne Pigmentflecke. Seit gestern Fieber (39,2). Beginnende Bronchopneumonie. Nekrose nicht fortgeschritten. (Grippe Endemie).

18. II. Zunehmende Verschlechteruug der Bronchopneumonie. *Exitus.*

Sektionsbefund: Rechtsseitige Pleuritis und rechtsseitige Bronchopneumonie im Ober- und Unterlappen. Bronchitis. Milztumor geringen Grades. Rachitis. Ausgeheilte Syphilis.

Subkutan. Intramuskulär.

No. XVI. *Hildegard H.* Geb. 20. X. 10. Aufgen. 25. I. 11 mit 4000 g. 2. Kind, rechtzeitig geb. (1. Kind gesund). Eltern angeblich gesund. *Mutter Wassermann positiv.* 2 Wochen Brust, dann Halbmilch. Dabei erbrochen, deshalb Versuch mit Schweizermilch; dabei gutes Gedeihen, guter Stuhl. Seit 14 Tagen Ausschlag, seit 8 Tagen Schnupfen. Leidlicher Ernährungszustand. Ganzer Körper mit maculo-papulösem Syphilid bedeckt. Reichlichst Spirochäten. Schnupfen, keine Cubitaldrüsen. Leber nicht, Milz eben noch tastbar. Etwas heisere Stimme, sonst keine Schleimhauterscheinungen. Gute Stühle. *Wassermann positiv.*

27. I. I. Injektion von *0,05* Substanz in 1 ccm *Alt*-Lösung *subkutan* (links), 1 ccm *Alt*-Lösung *intraglutäal* (rechts). 4,1 kg.

31. I. Höchste Temperatur nach der Injektion 38,9 (nur einige Stunden, dann schneller Abfall). 24 Stunden danach deutliche *Herxheimer*sche Reaktion. 6 Stunden danach in den Papeln keine Spirochäten mehr gefunden, auch bei weiterer 6 stündiger Untersuchung nicht wieder.

48 Stunden nach der Injektion sind die ***Papeln verschwunden***, nur noch pigmentierte Flecke übrig. Beginnende Hautnekrose am Rücken, Glutäen o. B.

3. II. Hautnekrose nimmt zu, stark infiltriert, trinkt schlecht, spuckt viel.

8. II. II. Injektion von *0,08* Substanz in 1 ccm Ol. amygd. dulc. *intraglutäal* (links). 4070 g.

11. II. Hautnekrose beginnt, sich zu demarkieren, sezerniert sehr stark. Pigmentflecke unverändert. Keine Papeln mehr aufgetreten. Noch ziemlich starker Schnupfen.

23. III. Hautnekrose vollständig verheilt, Schnupfen verschwunden. Milz noch palpabel. Sonst keine luetischen Erscheinungen mehr. Nimmt gut zu, gute Stühle. Glutacen o. B.

15. VIII. 11. 7500 g. Milz und Leber —. Haut rein. Am Rücken fünfpfennigstückgroße reaktionslose Narbe, verschieblich, nicht schmerzhaft. *Wassermann positiv.*

Subkutan, intramuskulär.

No. XVII. *Ella K.* Geb. 29. X. 10. Aufgen. 26. I. 11 mit 3250 g. 2. Kind. (1. Kind leidet an Lues.) Eltern angeblich gesund. 6 Wochen Brust. Seit 3 Wochen Ausschlag und schlechteres Gedeihen bei künstlicher Nahrung. *Wassermann positiv.* Kind in leidlichem Ernährungszustand, bedeckt mit papulösem, teils pustulösem Exanthem am ganzen Körper. In einzelnen Papeln *Spirochäten* gefunden. Glänzende Fußsohlen, Ödeme der Beine (keine Nephritis). Schnupfen, eingesunkene Nase, keine Cubitaldrüsen. Leber nicht, Milz tastbar. Gute Stühle. Mäßige Furunkulose.

1. II. I. Injektion von *0,05* Substanz in 1 ccm *Alt*-Lösung *subkutan* (links) (gestaut), 1 ccm *Alt*-Lösung *intraglutäal* (rechts). 3,5 kg.

6. II. Höchste Temperatur nach der Injektion 39,4, sonst keine Erscheinungen. Ödeme sind geschwunden, sonst kein deutlichen Veränderungen. Keine Nekrosenbildung. (Die zu injizierende Stelle der Rückenhaut war vor der Injektion 5 Minuten mit einer *Bier*schen Glocke gestaut worden!)

8. II. II. Injektion von *0,08* Substanz in 1 ccm Ol. amygd. dulc. *intraglutäal.* 3450 g.

11. II. Im Glutaeus kleines Infiltrat. Haut o. B. Der Gewichtsabfall ist durch das Schwinden der Ödeme bedingt.

23. II. Die luetischen Hauterscheinungen sind gut abgeheilt. Furunkulose besteht noch. Schnupfen geringer geworden. Allgemeinbefinden scheint gebessert, gute Stühle, bei Halbmilch Gewichtsstillstand. *Wassermann noch positiv.*

11. III. Zu Buttermilch übergegangen. Mit unverändertem Befinden, ohne Nekrose entlassen in poliklinische Beobachtung.

Anfang August 1911. *Exitus* an Masernpneumonie. Sektionsbefund: Bronchopneumonie. Innere Organe frei von luetischen Veränderungen (makroskopisch!).

Intravenös. *Intramuskulär.*

No. XVIII. *Hildegard K.* Geb. 4. II. 11. Aufgen. 11. II. 11 als *Frühgeburt* mit 1850 g. 2. Kind. Familienanamnese o. B. Wird vom Arzt wegen Luesverdacht hereingeschickt. Zunächst nichts nachweisbar, außer

einigen Papeln an den Füßen, in denen sich aber keine Spirochäten nachweisen lassen. Allerdings immer etwas verdächtige blaßgelbliche Farbe.

14. I. III. Bei Ernährung mit Buttermilch bis 2500 g zugenommen. Gestern wurde ein systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen konstatiert, welches aber gelegentlich verschwindet.

24. III. Gewichtsstillstand. Bei kalorisch ausreichender Buttermilchernährung gute Stühle. Auffallend schlechte, gelbliche Gesichtsfarbe. Etwas abschilfernde, leicht infiltrierte Fußsohlen. *Wassermann positiv.*

I. Injektion von *0,03* Substanz in 10 cm einer *alkalischen* Lösung (Aq. dest. 100,0, Substanz 0,3, Natronlauge 3,0) *intravenös*. 2470 g. An den Halsvenen mißglückte die Injektion, gelang an den *Fußvenen* (war aber im ganzen sehr schwierig.) mit Bürette und Schlauch.

26. III. Injektion ohne sichtlichen Schaden vertragen. Allgemeinbefinden allerdings dadurch nicht verändert, etwas gedunsenes Aussehen, Ödem der Beine. Schlechte Stühle (6—7 mal).

28. III. Urin: Eiweiß + Zucker —, vereinzelte Leukozyten. Keine Zylinder. Intermittierendes Fieber. Stühle noch etwas dyspeptisch trotz reduzierter Nahrung. Kind trinkt sehr schlecht. An der Injektionsstelle keinerlei Nekrosenbildung.

29. III. II. Injektion von *0,1* Substanz in 3 cm *Alt*-Lösung *intramuskulär* (glut. rechts). 2460 g.

2. IV. Nach der Injektion kein Fieber, aber steiler Gewichtsanstieg (300 in 3 Tagen) infolge zunehmender Ödeme. Schlechter Allgemeinzustand. Urin ist nicht aufzufangen. Lungen frei. Herzgeräusch nicht mehr deutlich hörbar. An der Injektionsstelle mäßiges Infiltrat (glut. rechts.). Wachsbleiche Gesichtsfarbe. Untertemperatur. *Exitus.*

Sektionsbefund: Beim Einschneiden in die Injektionsstelle zeigt sich die Muskulatur in der Tiefe in einer Längenausdehnung von 4 cm, einer Dicke bis zu 6 mm von gelblichbrauner Färbung, scharf sich absetzend gegen die übrige gesunde Muskulatur. Die Nekrose reicht noch 4 cm nach abwärts in dem interstitiellen Gewebe der Oberschenkelmuskulatur.

Lues congen. Ikterus der Leber. Milztumor. Bronchopenumonien. Nekrose im Bereich des rechten Glutaeus, entsprechend der Injektion von Salvarsan. Knochen frei von Syphilis. In der Leber mikroskopisch keine Veränderungen. *Wassermann* (Leichenblut) *positiv.*

Subkutan. Intramuskulär. **Intravenös.**

No. XIX. *Luise S.* Geb. 17. IV. 10. Aufgen. 27. II. 11 mit 3800 g. Anamnese: Vater soll krank sein. *Mutter* gesund, *Wassermann positiv*, sonst o. B. Schlechtes Gedeihen. Am 2. II. zur Blutuntersuchung geschickt. *Wassermann positiv*, deshalb Aufnahme. Noch nicht behandelt.

28. II. Blasses, zurückgebliebenes Kind. Leber und Milz nicht deutlich fühlbar. Keine Cubitaldrüsen. Deformierte Nase. Im Gesicht papulopustulöses luetisches Exanthem. (Spirochäten nicht gefunden, da schon mit Präzip-Salbe behandelt.)

3. III. I. Injektion von *0,035* Substanz in 1 ccm *Alt*scher Lösung *intraglutäal*, *0,05* Substanz in 1,5 ccm *Alt*scher Lösung *subkutan* (Rücken). 3820 g.

6. III. Große Nekrosenbildung am Rücken, ebenso derbes Infiltrat der Glutäen. Exanthem beginnt einzutrocknen. Nach der Injektion *keine* Temperatursteigerung.

9. III. Die Papeln sind fast ganz eingetrocknet. Das intraglutäale Infiltrat ist kaum mehr fühlbar, die Nekrose am Rücken ist im Rückgang. Grippeinfektion, Allgemeinbefinden aber nicht schlecht.

16. III. Das Exanthem wird wieder deutlicher sichtbar, deshalb

17. III. II. Injektion von *0,065* Substanz in 20 ccm Lösung (100 Aq. dest. + 2 Natronlauge + 0,3 Substanz) **intravenös** in die *Kopfvenen* (Spritze). Nach der Injektion etwas kollapiert, mehrmals erbrochen, aber kein Fieber. 3830 g.

25. IV. Nekrose weiter in guter Abheilung. Allgemeinbefinden gut. Befriedigende Zunahme. Gute Stühle. Leber und Milz nicht palpabel. Die Hauteruptionen im Gesicht flammen beim Schreien noch auf, sonst kaum mehr sichtbar.

6. V. Linker Arm auffallend wenig bewegt. *Durchleuchtung:* Alte Fraktur im oberen Humerusdrittel. Bruchenden ganz wenig verschieblich (Stärkeverband). Tiefer Abszeß in der Gegend der Injektionsstelle oberhalb des Hüftgelenks. Inzision. Reichliche Eiterentleerung. Deckverband. *Durchleuchtung:* Hüftgelenke frei. Protojodur. 0,01.

9. V. Breite Eröffnung des Abszesses in der rechten Glutäalgegend, Entfernung nekrotischer Gewebsfetzen. Tamponade.

12. V. Allgemeinzustand leidlich. Verzerrung der linken Nasenhälfte und zerstreute Hautpigmentierungen die einzigen Zeichen der überstandenen Lues. Auf Wunsch der Mutter gebessert entlassen.

1. VIII. 11. Organe o. B. Fußsohlen: noch pigmentierte Flecke, sonst Haut rein. Glutäalnekrose geheilt, eingezogene, reaktionslose Narbe. Bewegung der Beine ungehindert. *Wassermann positiv.*

Intravenös. *Intramuskulär.*

No. XX. *Gerhard Sch.* Geb. 25. XII. 10. Aufgen. 16. II. 11 mit 5700 g. 2. Kind, künstlich genährt. Familienanamnese unbekannt. Kind gedieh ganz gut, bekam vor ungefähr 3 Wochen Ausschlag, wird deshalb zur Blutuntersuchung hereingeschickt. *Wassermann positiv.* Kind in gutem Ernährungszustand. Gesicht und Extremitäten bedeckt mit *maculo-papulösem Syphilid.* Starker Schnupfen, Borkenbildung an Nase und Lippen. Starke Milzvergrößerung, Leber weniger groß. Cubitaldrüsen nicht fühlbar. In den Papeln waren mehrmals *keine* Spirochäten nachweisbar.

17. III. *Mißglückter* Versuch *intravenöser* Injektion in die *Kopfvenen* (*Spritze*).

20. III. I. Injektion von *0,04* Substanz in 15 ccm alkalischer Lösung (Aq. dest. 100,0, Substanz 0,3, $^1/_1$ normal Natronlauge 3,0) *intravenös in die Kopfvenen* (*Spritze*). Geringe Infiltration in der Umgebung der Gefäße. 4740 g.

23. III. Nach der Injektion kein Fieber, kein Erbrechen, unverändertes Befinden, die Haut blaßt ab, die Infiltrate, besonders an den Beinen gehen zurück.

24. III. *Mißglückter* Versuch *intravenöser* Injektion in die *Halsvenen* (*Bürette und Schlauch*). Inzwischen Ernährung mit 900 g Halbmilch. 4630 g.

29. III. Als *Depot* (zwecks baldiger Entlassung) II. Injektion von *0,1* Substanz in 3 cm *Alt*-Lösung *intraglutäal* (links). 4610 g.

2. IV. Nach der Injektion kein Fieber, keine Allgemeinerscheinungen. Die Hauterscheinungen gehen ständig zurück, keine Papeln mehr, nur noch Flecken. Milz unverändert. An der Injektionsstelle starkes Infiltrat mit beginnender zentraler Nekrose.

10. IV. Das Infiltrat ist vor einigen Tagen nach außen durchgebrochen. Steriler Eiter entleert. Infiltrat bildet sich allmählich zurück. Allgemeinzustand heute recht befriedigend (allerdings noch keine Zunahme, dafür aber vollständiges Schwinden der Hautödeme). Nur noch pigmentierte Hautflecke sichtbar. Schnupfen besser. Gesicht fast ganz rein. Milz noch deutlich vergrößert.

17. IV. Infiltrat fast ganz zurückgegangen, sezerniert nicht mehr.

24. IV. An der Stelle des Infiltrates jetzt beträchtliche Narbenbildung. *Wassermann positiv.* Protojoduret 0,01. Seit 8 Tagen gute Zunahme (bis 4800 g).

11. V. Haut bis auf Pigmentflecke rein, keine Cubitaldrüsen, großer Milztumor, Leber vergrößert, Lungen und Cor o. B. Gedeiht gut bei Halbmilch. Geheilt entlassen.

1. VIII. 11. Organe o. B. Haut rein. Injektionsstelle o. B. Gut entwickelt. *Wassermann positiv.*

Intravenös.

No. XXI. *Elfriede S.* Geb. 11. XII. 10. Aufgen. 17. III. 11 mit 3880 g. 2. Kind, rechtzeitig geboren. *Mutter* Lues. *Wassermann positiv.* 6 Wochen gestillt, dann Halbmilch, dabei immer gut gediehen. In der 7. Woche trat Ausschlag auf, kein Schnupfen. Wird jetzt wegen Lues eingewiesen.

18. III. Ziemlich guter Ernährungszustand. Der ganze Körper, besonders Hände, Füße und Gesicht bedeckt mit papulo-pustulösem luetischem Exanthem, z. T. starke Rhagadenbildung und Ödeme, besonders an den unteren Extremitäten. Starker flüssiger Schnupfen; Pigmentierung der Augenbrauen. Cubitaldrüsen links palpabel. *Parrot*sche Lähmung des rechten Armes. Auffallend große Leberschwellung, Milz gerade palpabel. Schlechtes Allgemeinbefinden, gute Stühle, trinkt schlecht. In den Papeln mit Tuscheausstrich mehrere *Spirochäten* gefunden. *Wassermann positiv.*

20. III. I. Injektion von *0,05* Substanz in 20 cm alkalischer Lösung (Aq. dest. 100,0, Substanz 0,3, Natronlauge $^1/_1$ normal 3,0) *intravenös Kopfvenen beiderseits mit Spritze.* Die Injektion machte bei der Kleinheit der Venen große Schwierigkeiten, schlechter Abfluß. Infiltratbildung neben den Venen etc. 3970 g.

23. III. Höchste Temperatur nach der Injektion 37,8. Allgemeinbefinden scheint nicht gestört worden zu sein. Ein deutliches Zurückgehen der luetischen, besonders der Hauterscheinungen war nicht zu beobachten. Steiler Gewichtsanstieg (bei 700 g Halbmilch in 7 Tagen 400 g Zunahme). (Toxische Wirkung?) Urin frei von Eiweiß und Zucker.

24. III. II. Injektion von *0,08* Substanz in 30 ccm alkalischer Lösung (Aq. dest. 100,0, Substanz 0,3, $^1/_1$ normal Natronlauge 3,0) *intravenös Halsvenen beiderseits* (links 20,0, rechts 10,0 ccm) mit *Bürette und Schlauch.* 4230 g. Hauptschwierigkeit bei der Injektion war das andauernde Verstopftwerden der engen Kanüle durch Blutgerinnsel. Auch diesmal geringe Infiltratbildung in der Umgebung der Venen.

26. III. Nach der Injektion diesmal keine Temperatursteigerung, aber mehrmals Erbrechen und schlechtere Stühle. *Jetzt allerdings deutlicher Rückgang der Hauterscheinungen.* Schnupfen unverändert. Wegen schlechter Stühle: Übergang zu Eiweißmilch. Starke Schwellung des rechten Ellenbogengelenkes seit einigen Tagen. *Röntgenaufnahme:* Epiphysenauffaserung.

27. III. Paravertebrale Pneumonie (r. h. oben).

2. IV. Pneumonie nur noch wenig nachweisbar, trotzdem fortgesetzte Fieber- und Gewichtsabnahme bei guten Stühlen. Der Leib beginnt auffallend weicher zu werden, die Leber scheint sich zu verkleinern, Milz palpabel. Die Infiltrationen im Gesicht bilden sich zurück. Schnupfen unverändert.

Ende April: Mehrmals Punktion der Geschwulst am rechten Ellenbogengelenk (Eiter mit Staphylo- und Streptokokken). Bewegung des Armes wird allmählich besser. Beginnende Furunkulose. Dyspeptische Stühle bei Eiweißmilch, Fieber. Bronchitis.

Mitte Mai: Cystitis. Bekommt seit 1 Woche Protojoduret. Bessere Stühle, beginnende Zunahme. Ellbogengelenk beginnt zu heilen (wird nach Eröffnung drainiert).

Anfang Juni: Gelenkbefund im wesentlichen unverändert. Weitere chirurgische Behandlung. Allgemeinbefinden bessert sich inzwischen immer mehr. Leib jetzt weich, Leber und Milz noch palpabel, aber verkleinert Noch immer trockener Schnupfen. Anämisches Aussehen. Auf der Haut keine neuen Erscheinungen. Protojoduret. Gewichtszunahme bei Halbmilch.

Anfang August: Fortgesetzte Tamponade der Gelenkwunde. Gutes Gedeihen. Haut rein. Eingesunkene Nase. *Wassermann positiv.* Gewicht 3800 g gegen 2900! am 23. IV.

Intravenös.

No. XXII. *Annemarie St.* Geb. 19. XI. 10. Aufgen. 18. XII. 10. Familienanamnese o. B. Nicht gestillt, bei Halbmilch leidlich gediehen, wird hereingebracht, weil sie oft aufschreit, immer sehr unruhig ist. Krämpfe sind nie beobachtet worden. Zur Zeit trockener Schnupfen und vereinzelte Papeln an den Fußsohlen und Unterarmen (darin reichlich Spirochäten), sonst keine luetischen Symptome, aber: bekommt *Protojoduret* 2 mal täglich 0,05. Dabei vollständige Abheilung der Hauterscheinungen, gute Zunahme und gute Stühle bei Buttermilchernährung. *Wassermann positiv.*

23. I. In poliklinische Behandlung entlassen (ist aber nicht wiedergekommen).

4. IV. Wiederaufnahme wegen neuer Papeln an Hand und Fußsohlen (diesmal keine Spirochäten zu finden. Cubitaldrüsen deutlich fühlbar. Leber und Milz vergrößert. *Wassermann positiv.* Guter Ernährungszustand.

12. IV. Versuch, in die *Kopfvenen* (sehr klein) zu injizieren, mißglückt, deshalb Injektion von ***0,05*** in die linke *Halsvene* (0,05 Substanz und 10 Aq. dest. und 1.0 $^1/_1$ normal Na OH). 5200 g.

16. IV. Infiltrat neben den Kopfvenen; heilt in den nächsten Tagen reaktionslos ab. Halsvenen reaktionslos.

29. IV. Hauteruptionen wieder verschwunden, guter Allgemeinzustand, aber noch keine befriedigende Zunahme.

14. V. Haut rein, Leber und Milz unverändert. Bei $^2/_3$ Milch und Gries gute Zunahme (5620 g). In poliklinische Behandlung entlassen mit Protojoduret.

10. VIII. Bis jetzt kein Rezidiv auf der Haut wieder aufgetreten. Noch etwas Schnupfen. Weiter gute Entwicklung. *Wassermann positiv.*

Intravenös.

No. XXIII. *Gertrud W.* Geb. 27. III. 09. In gutem Ernährungszustand aber ziemlich rachitisch. Familienanamnese o. B. Hat im Alter von ¾ Jahren im Heim schon eine Schmierkur (40 g) durchgemacht, gebessert entlassen.

12. III. 11 nochmals überwiesen (Findelhaus) zur Salvarsaninjektion. Kind ist furchtbar unruhig. Versuch, *intravenös* in die Kopfvenen zu injizieren, *mißglückt. Wassermann positiv.* Bekommt von jetzt ab Protojoduret.

Intravenös.

No. XXIV. *Dora V.-W.* Geb. 1. IV. 11. Aufgen. 2. VIII. 11 mit 3600 g. Familienanamnese o. B. Leidlicher Ernährungszustand. Makulo-papulöses Exanthem. Schnupfen. Milzschwellung. *Wassermann negativ.* Spirochäten reichlich zu finden.

3. VIII. und 11. VIII. *Erfolglose Versuche*, in die sehr kleinen *Kopfvenen* zu injizieren. Soll demnächst wiederholt werden.

Intravenös.

No. XXV. *Erich R.* Geb. 10. V. 11. Aufgen. 12. VII. 11 mit 3150 g. Vater luetisch. *Mutter* augenleidend, *Wassermann positiv*, 2 gesunde Geschwister. 1 Tag Brust, 14 Tage Allaitement mixte, dann Kuhmilch (Näheres unbekannt.) Seit 14 Tagen Ausschlag. Mäßig kräftig, mittleres Fettpolster, mäßiger Turgor. Pemphigus an Hand und Fußsohlen. Rhagaden an Mund und Nase. Schniefen! Zahlreiche Cubitaldrüsen. Milz und Leber nicht vergrößert. Innere Organe o. B. $^1/_3$ Milch. *Wassermann positiv.*

16. VII. 2 mal *erfolgloser* Versuch einer Salvarsaninjektion in die *Kopfvenen.* Deshalb Protojoduret.

21. VII. Phlegmone unter der Kopfschwarte, ausgehend von einer Injektionsstelle an der rechten Schläfe. Breite Eröffnung. Drainage. Feuchte Verbände. Gewichtsabnahme, schlechte Stühle. Eiweiß —, Zucker —, Allaitement mixte!

26. VII. Fortschreiten der Phlegmone am Hinterkopf, phlegmonöse Eiterungen am Hals, im Gesicht und am linken Unterschenkel. Schlechte Stühle. *Exitus.*

Sektionsdiagnose: Lues. Sepsis. Phlegmone. (Bei der Sektion war nicht ersichtlich, von wo die Sepsis ausgegangen war.)

Intravenös.

No. XXVI. *Walter St.* 10 Wochen alt, mit 3930 g aufgenommen. Mehlnährschaden. Dyspepsie. Gut entwickelt, reichliches Fettpolster etc. Exanthem an den Fußsohlen. Spirochäten gefunden. *Wassermann positiv.*

18. VIII. *Intravenöse* Salvarsaninjektion *mißglückt.* Protojoduret. Soll ebenfalls demnächst wiederholt werden.

Intravenös.

No. XXVII. *Annemarie M.* 3 Mon. Aufgen. 3. VIII. 11 mit 4650 g. Mutter luetisch. Am 3., 10., 11. VIII. *erfolglose* Versuche *intravenöser* Injektion. *Protojoduret.* Dabei Schwinden der Hauteffloreszenzen.

28. VIII. Geheilt entlassen.

Intravenös.

No. XXVIII. *Georg K.* 1½ Jahr alt. Aufgen. 12. VII. 11 mit 3420 g. 18 Wochen gestillt. *Mutter Wassermann positiv; Vater* ebenfalls *Wassermann positiv.* Leidlich gediehen (auch später bei Halbmilch). Viel erbrochen. Vor 5 Wochen zum 1. Male Krämpfe. Augenverdrehen, Zuckungen; seit gestern dauernder Krampfzustand, Bewußtlosigkeit, Zuckungen, gellendes Schreien. Hydrocephale Kopfform, Fontanelle nicht gespannt, leichte Nackenstarre. Pupille rechts > links. Innere Organe o. B. Leber und Milz deutlich palpabel. Augenhintergrund: Normale Farbe und Gefäßversorgung, Papillen bis jetzt nicht gesehen. Lumbalpunktion: Einige Tropfen klaren, etwas blutigen Serums.

I. Injektion von *0,025* Salvarsan *intravenös* (Kopfvenen).

16. VII. Eiweiß +, keine Zylinder. Krampfstellung der Hände unverändert. Papillen heute scharf begrenzt, blaß, nichts von Stauung. Chloral.

21. VII. Lumbalpunktat: Lymphozyten. Noch tonische Spannung in Händen und Füßen. $^2/_3$ Milch. Etwas dünne Stühle.

4. VIII. II. Injektion von *0,015* Salvarsan *intravenös.* 4050 g. Danach ziemlich unruhig, leichte klonisch-tonische Krämpfe. Kein Fieber. Veronal. Gute Stühle.

11. VIII. III. Injektion von *0,03* Salvarsan *intravenös.* Keine Besserung des Krampfzustandes. Erhält weiter Veronal oder Chloral. Wird schließlich von den Eltern gegen Revers abgeholt! An den injizierten Venen keine Nekrosen- oder Thrombosenbildungen zu sehen.

V.

(Aus der akademischen Kinderklinik zu Köln.
[Direktor: Prof. Dr. *F. Siegert*].]

Zur Epidemiologie und Frühdiagnose der Masern.

Von

Dr. P. ROHMER,
Sekundärarzt.

Es ist eine auffallende Tatsache, daß bei einer so früh gekannten und überall verbreiteten Infektionskrankheit wie die Masern noch große Unklarheit herrscht über Fragen, welche der ärztlichen Beobachtung unmittelbar zugänglich scheinen! Vor allem gilt dies für solche, welche das praktische Interesse herausfordern und von denen zwei im Folgenden näher besprochen werden sollen: der Zeitpunkt der Kontagiosität der Masern und, eng damit verknüpft, das Problem, die drohende Erkrankung vor Beginn jener zu erkennen und eine rechtzeitige Isolierung zu veranlassen.

Den Anstoß zur vorliegenden Untersuchung gab eine Masernepidemie, welche im letzten Winter unsere Klinik heimsuchte und auf welche ich meine Ausführungen hauptsächlich stützen werde; außerdem habe ich auch das übrige Material der beiden Kölner Kinderkrankenhäuser, soweit es mir tunlich erschien, herangezogen.

Bezüglich der Epidemiologie der Masern herrschen zurzeit ungefähr folgende Ansichten:

Wir wissen bekanntlich seit den Beobachtungen *Panums* (1) auf den Faröerinseln, welche seither durch zahlreiche Nachfolger bestätigt worden sind, daß von dem Augenblick der Ansteckung bis zum Ausbruch des Exanthems 14 (13—15) Tage vergehen. Ausnahmen — namentlich Verlängerung des Inkubationsstadiums durch interkurrente Erkrankungen — bestätigen nur die Regel. Die Ansteckung erfolgt nach allgemeiner Ansicht für gewöhnlich

durch direkte Übertragung vom Kranken auf die mit ihm in Berührung kommenden Personen: Übertragung durch die Luft, außer aus allernächster Nähe, ist abzulehnen; eine solche durch gesunde Zwischenträger oder leblose Gegenstände ist für geringe Entfernungen, z. B. von Zimmer zu Zimmer, bewiesen, wenn auch nach Ansicht mancher Autoren selten; eine derartige Verschleppung auf größere Entfernungen dagegen ist nur in ganz wenigen Ausnahmefällen nachgewiesen und kommt praktisch kaum in Betracht.

Über den Zeitpunkt des Beginnes und über die Dauer der Infektiosität weichen die Meinungen der Autoren erheblich voneinander ab. Der eine hält sie für größer im katarrhalischen, der Andere für ebenso groß im exanthematischen Stadium. Nach *Sevestre* (2) erlischt sie bereits nach Beendigung der Eruption, nach *Nil Filatow* (3), *Biedert-Fischl* (4), *Jürgensen* (5), *Siegert* (12), *Comby* (5) hört sie auf mit dem Abblassen des Exanthems, Verschwinden der Schleimhautsymptome und der völligen Entfieberung, nach *Baginsky* (7) ist sie im Abschuppungsstadium nur gering, nach *Heubner* (8), *Feer* (9), *Romberg* (10), *Moser* (11) dauert sie während der ganzen Abschuppung weiter.

Der Versuch, unser eigenes Material zur Klärung dieser Frage heranzuziehen, ist namentlich mit Rücksicht auf die Verhältnisse einer in einer Großstadt gelegenen Klinik sehr mißlich! Wenn ich dies im folgenden trotzdem unternehme, so halte ich fast für überflüssig, zu betonen, daß die Beweiskraft unserer Beobachtungen selbstverständlich nur eine recht relative sein kann. Abgesehen von der nicht immer gleich langen Inkubationszeit der Masern, für welche unten noch Beispiele angeführt werden, ist es ja niemals auszuschließen, daß auch während einer in einer Klinik herrschenden Hausepidemie weitere Ansteckungen von außen erfolgen, welche das Bild verwirren können. Ferner ist bewiesen, daß das Masernvirus auch außerhalb des Körpers sich unter günstigen Umständen längere Zeit virulent erhalten kann, und so könnten einzelne Erkrankungen auch auf eine derartige Quelle sich zurückführen lassen. Immerhin muß ich gestehen, daß mir die Annahme solcher ungewöhnlichen Infektionsmöglichheiten so lange gezwungen erscheint, als sie sich nicht auf bestimmte Beobachtungen stützen kann, und daß ich den Versuch, unsere in der Klinik aufgetretenen Masernfälle voneinander abzuleiten und hieraus Schlüsse zu ziehen, unter den genannten Kautelen für berechtigt halte!

Über den Verlauf unserer Epidemie gibt Tabelle I[1]) Aufschluß.

Tabelle I.

Datum	I. Etage	II. Etage	Datum	I. Etage	II. Etage	Datum	I. Etage	II. Etage
4. XII.	1		**29. I.**		1	**31. III.**		1
5. XII.	4		12. II.	1		3. IV.		1
6. XII.	1		13. II.		1	4. IV.		1
7. XII.	2		**17. II.**	1		5. IV.		1
10. XII.	1		**20. II.**		1	9. IV.	1	
15. XII.	2		**22. II.**	1		**11. IV.**	1	
16. XII.	1		6. III.	1		**18. IV.**		1
18. XII.	2	1	**8. III.**	2		**29. IV.**		1
19. XII.	2		**18. III.**		1	**1. V.**		1
23. XII.	1		21. III.		1			
28. XII.	1		22. III.		1			
30 XII.	1		23. III.		1			
2. II.		1	24. III.	1				
6. II.	1		25. III.		1			
14. II.	1		**27. III.**	1				
15. II.		1						
20. II.		1						

Es fällt hier zunächst das von vornherein multiple Auftreten der Krankheit auf: in einem Zeitraum von 7 Tagen 9 Fälle, welche sämtlich in der Klinik angesteckt worden waren! Die Infektionsquelle wurde nicht ermittelt. Will man nicht mehrere, kurze Zeit nacheinander einwirkende annehmen, was unwahrscheinlich ist, so muß dieser eine Ausgangspunkt — vielleicht ein auf der Abteilung unerkannt gebliebener, atypisch verlaufener Fall! — wenn man auch die Inkubationsdauer als annähernd gleich lang annimmt, die Fähigkeit gehabt haben, während ungefähr 7 Tagen ansteckend zu wirken, eine Zeitdauer, welche auch mit andern später gemachten Beobachtungen gut übereinstimmen würde, wenn natürlich

[1]) Die Zahlen bezeichnen die Anzahl der an den betreffenden Tagen aufgetretenen Fälle, das Datum den Tag des Ausbruches des Exanthems; der Beginn der einzelnen Gruppen ist durch fetten Druck des Datums hervorgehoben.

auch jede andere Möglichkeit der Einschleppung der Krankheit offenbleibt!

Diesem gleichzeitigen Auftreten von zahlreichen Fällen auf mehreren Abteilungen verdankt die Epidemie ihre Ausbreitung! Da die Aussichten, unter diesen Umständen ein weiteres Umsichgreifen derselben verhindern zu können, sehr gering erschienen, und da wir ferner die Behandlung der primären Erkrankung unserer Patienten, welche z. B. zum großen Teil wegen Ernährungsstörungen auf unsere Milchkühe angewiesen waren, nicht durch den Transport in ein anderes Krankenhaus unterbrechen wollten, so haben wir vorgezogen, die Masernfälle in den Isolierzimmern unserer Klinik selbst unterzubringen. Die meisten wurden sehr früh, oft mehrere Tage vor Ausbruch der *Koplik*schen Flecken oder des Exanthems, isoliert, und selbstverständlich eingehende Vorsichtsmaßregeln zur Verhütung der Übertragung angeordnet. Trotzdem ergibt das Studium der Tabelle I, daß die Neuinfektionen in den meisten Fällen, in welchen man dies mit einiger Sicherheit feststellen konnte, zu einer Zeit erfolgten, in welcher die Kranken bereits abgesondert waren. Die Ausbreitung der Krankheit erlosch, als wir alle verdächtigen Fälle möglichst frühzeitig *aus der Klinik* entfernten, d. h. *eine Isolierung von Masernfällen innerhalb der Klinik ist in praxi kein wirksamer Schutz gegen neue Ansteckung!* Der Umstand, daß unsere sämtlichen befallenen Kinder ohne Ausnahme während ihres ganzen Aufenthalts in der Klinik das Bett hüteten, beweist ferner, daß *die Übertragung durch gesunde Zwischenträger,* welche sonst eher als die Ausnahme gilt, *hier die Regel war.*

Die einzelnen Masernerkrankungen lassen sich deutlich in Gruppen einteilen, derart, daß sich immer die Fälle der einen Gruppe nach Ansteckung durch solche der voraufgehenden zurückführen lassen. Die Ableitung des einzelnen Falles von einem bestimmten andern ist bei der großen Zahl von Infektionsgelegenheiten meist nicht möglich; da, wo es mit einer größeren Wahrscheinlichkeit, z. B. bei Bettnachbarn, Zimmergenossen u. s. w., geschehen konnte, fand sich — immer unter der Annahme, daß der Ausbruch des Exanthems am 14.—15. Tag nach der Infektion erfolgt wäre — das letztere gewöhnlich am Tag der Eruption selbst oder an dem ihr voraufgehenden oder nachfolgenden Tag stattgefunden hatte. Die Ausnahmen von dieser Regel sind allerdings ziemlich zahlreich. Klarer liegen die Verhältnisse bei den

Gruppen von Erkrankungen, welche in den Tabellen II und III wiedergegeben sind, und in welchen die Ansteckung von einem einzigen resp. von 3 auf 3 Tage zusammengedrängten Fällen ausgegangen ist. Man sieht, daß die von ihnen infizierten Gruppen

Tabelle II.

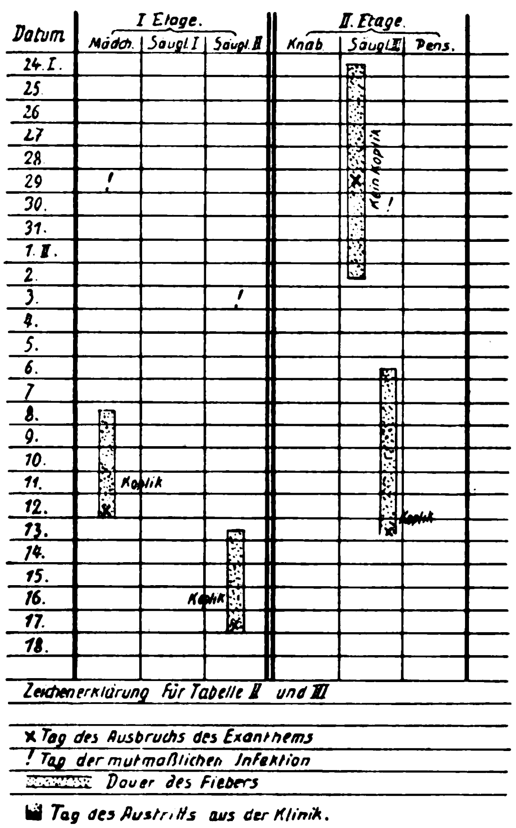
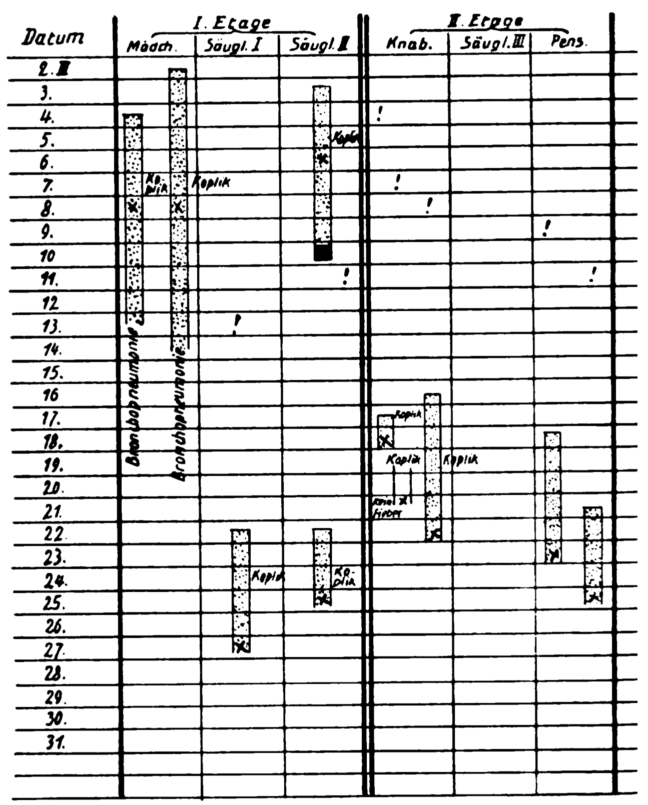


Tabelle III.



eine Streuung von 6 resp. 9 Tagen aufweisen und daß, wenn auch die Infektion meist während des exanthematischen Stadiums erfolgt ist, dieselbe doch in 2 Fällen wenigstens, in denen vom 17. II. und vom 27. III. nach dem hier zugrunde gelegten Schema der Berechnung etwa 5 Tage nach Ausbruch des Exanthems, im ersten Falle sogar ein Tag nach der völligen Entfieberung, stattgefunden hat. Natürlich muß man bei dieser Berechnungsart weitgehende Fehlergrenzen berücksichtigen, aber es ist jedenfalls gestattet, aus derartigen Beobachtungen den Schluss zu ziehen, daß *das exanthematische Stadium bis in seine letzten Ausläufer hinein noch ansteckend ist*!

Nicht ist dies hingegen der Fall für die nachfolgende Periode des ausgebildeten Abschuppungsstadiums! Entsprechend dieser

von unserer Klinik jeher vertretenen Ansicht (12) wurden sämtliche erkrankten Kinder sofort nach völliger Entfieberung, Abblassen des Ausschlags und Erlöschen der katarrhalischen Erscheinungen wieder auf die Abteilungen unter die anderen Kinder zurückverlegt. Niemals gingen von ihnen neue Infektionen aus, sondern zwischen den einzelnen Gruppen liegen regelmäßig masernfreie Intervalle, *der entscheidende Beweis dafür, daß diese im Abschuppungsstadium sich befindenden Fälle sicher nicht mehr infektiös waren.*

Daß dagegen Übertragungen schon sehr früh im katarrhalischen Stadium vorkommen können, wenn sie auch selten sind, beweisen folgende Beobachtungen:

1. 2 Mädchen, welche beide im Bett gehalten wurden, bewohnten das gleiche Zimmer und wurden öfter zum Spielen in das gleiche Bett gelegt. Am 21. III. erkrankte die eine Patientin an Fieber und Angina, worauf die beiden Kinder getrennt wurden. Am 25. III. begann die Eruption des Exanthems. Bei dem andern Mädchen trat am 30. III. die gleiche Angina mit einer ganz ähnlichen Fieberkurve auf, und auch hier folgte das Exanthem 5 Tage später, am 3. IV. — Hier ist also die Infektion wahrscheinlich 5 Tage vor Ausbruch des Exanthems erfolgt.

2. Von einem versehentlich auf die Diphtheriebaracke gebrachten Masernkranken erkrankten 4 Diphtherierekonvaleszenten, bei welchen der Ausschlag gleichzeitig am 24. IV. auftrat. Bereits 2 Tage vorher waren sie *aus dem Hause* entfernt worden. Trotzdem waren von ihnen 3 weitere Kinder angesteckt worden, bei welchen die Eruption in Zwischenräumen von 2 Tagen, am 2., 4. und 6. V. erfolgte. Da bei der strengen Abgeschlossenheit der Diphtherieabteilung eine Infektion von außen nicht anzunehmen ist, so muß auch hier schon zu einem sehr frühen Zeitpunkt die Übertragung erfolgt sein, für den Fall vom 2. V. jedenfalls schon 5—6 Tage vor dem Auftreten des Exanthems.

3. Am 27. VIII. trat bei einem kürzlich erst eingebrachten und draußen infizierten Knaben ein Masernausschlag auf. 9 Tage später erschien der gleiche Ausschlag bei einem seit längerer Zeit auf der Abteilung befindlichen Patienten.

Diese Fälle [1]) sind jedoch seltene Ausnahmen, während Übertragungen am 2. oder 3. Tag vor der Eruption schon häufiger zu finden sind.

Daß man übrigens von dem Augenblick der Ansteckung bis zum Exanthem mit einer Zeitdauer von ungefähr 14 Tagen nicht als mit einer absoluten konstanten rechnen darf, beweist folgende Beobachtung: Nach einer längeren masernfreien Periode wurde

[1]) Hierher gehört vielleicht auch der Fall vom 20. II. der Tabelle I, welchen ich aber hier nicht verwerten möchte, weil eine außerhalb der Klinik erfolgte Ansteckung bei ihm nicht ausgeschlossen werden kann.

am Abend des 30. März 1910 ein Masernfall eingeschleppt, welcher am nächsten Morgen aus der Klinik wieder entfernt wurde. In dem gleichen Saale erkrankten hierauf 3 Kinder, und zwar fielen die Eruptionstage auf den 12., 13. und 16. April, im letzteren Fall also 16 Tage nach Wegfall der Infektionsmöglichkeit. — Ebenso wurde am 15. IV. 1911, am Schlusse der letzten Epidemie, ein Kind aus der Klinik auf die Beobachtungsstation verlegt, bei welchem am 18. IV. Masern ausbrachen. Am 29. IV. traten bei einem Patienten der gleichen Abteilung *Koplik*sche Flecken auf, und am 1. V. bei einem andern Exanthem, obwohl keine andere Infektionsquelle mehr im Hause war, also auch hier im zweiten Falle 16 Tage nach Entfernung des die Ansteckung vermittelnden Kindes. — Beide Male handelte es sich um verhältnismäßig kräftige, fieberfreie Rekonvaleszenten.

Eine zweite Frage soll im Folgenden an der Hand unserer Beobachtungen noch behandelt werden, nämlich diejenige der Frühsymptome der Masern. Dieselben werden von den Autoren folgendermaßen geschildert: Das Inkubationsstadium dauert in der Regel 9—11, das katarrhalische Stadium 3—4 Tage. Verlängerungen des letzteren können namentlich bei interkurrenten Krankheiten oder bei schwächlichen Kindern vorkommen, wobei nicht immer aus dem Text klar hervorgeht, ob diese längere Dauer mit einer entsprechenden Abkürzung der Inkubationsstadiums einhergehend gedacht ist oder nicht. Über letzteres ist wenig Tatsächliches bekannt: es ist in der Regel fieber- und beschwerdefrei. *In Ausnahmefällen* können kurzdauerndes leichtes oder schwereres Fieber auftreten, leichte Allgemeinerscheinungen oder uncharakteristische katarrhalische Symptome, welche gewöhnlich wieder verschwunden sind, wenn das typische katarrhalische Stadium einsetzt. Letzteres ist bedeutend besser studiert! Es beginnt gewöhnlich mit Fieber, und zwar folgt dieses nach den meisten Autoren dem u. a. von *Thomas* (13) aufgestellten Typus der zweigipfligen Kurve, mit akutem Anstieg am 1. Tag, Abfall bis fast zur Norm am Morgen des 2. und allmählichem Wiederanstieg bis zum Ausbruch des Exanthems. Demgegenüber betonen andere (*Bohn* [14], *Heubner* [8]) noch einen zweiten Typus, bestehend in allmählichem Ansteigen der Temperatur unter geringen Remissionen bis zur Höhe am Tag der Eruption. Ein dritter Typus kommt vor, ein unvermittelter akuter Anstieg von der Normalen bis zu 39—40° am Tag des Ausbruches des Exanthems,

ähnlich wie bei der kroupösen Pneumonie. *O. Müller* (15) fand in 12 Fällen die erste Form 9 mal, die zweite 2 mal, die dritte 1 mal. — Gleichzeitig mit dem Fieber treten in verschiedener Reihenfolge katarrhalische Symptome auf: Rhinitis, Konjunktivitis, trockener Husten, etwas später gewöhnlich das Exanthem oder eine diffuse Rachenrötung.

Mit Recht wird in den letzten 10 Jahren den *Koplik*schen Flecken große Beachtung geschenkt! Sie bilden einen fast regelmäßigen Bestandteil des katarrhalischen Stadiums und fehlen nur in seltenen Fällen, in unseren Beobachtungen z. B. nur in 3 pCt., und sind oft das erste *sichere* Zeichen der beginnenden Erkrankung. Aber nur ausnahmsweise sind sie ein richtiges, *vor den übrigen Schleimhauterscheinungen* auftretendes *Frühsymptom.* Wir haben in unseren Fällen auf ihr Erscheinen immer ganz besonders geachtet, und die beigegebenen Kurven, sowie die Tabelle IV beweisen, daß sie gewöhnlich spät, etwa 1—2 Tage vor dem Auftreten des Exanthems gefunden werden, also zu einer Zeit, wo die Erkrankung längst ansteckend ist. Zu einem ähnlichen Resultat kommt auch *Hecker* (16).

Wertvolle Dienste für eine Frühdiagnose leistet hingegen ein Symptom, auf welches ich seit längerer Zeit schon geachtet habe, nämlich die Veränderung der Temperaturkurve im Inkubations- und beginnenden katarrhalischen Stadium, welche zwar von den verschiedenen Autoren auch erwähnt wird, ohne daß ihr jedoch eine größere Bedeutung beigelegt wird. Auch scheint offenbar das nötige Kurvenmaterial als sichere Unterlage für die Beurteilung dieser Verhältnisse zu fehlen.

Die allgemein herrschenden Ansichten über diese Frage habe ich oben wiedergegeben. Die ersten Arbeiten hierüber stammen aus der Schule *Wunderlichs;* namentlich hat *Thomas* (13) 18 Kurven von den letzten (1—4) Tagen vor dem Ausbruch des Exanthems mitgeteilt, mit welchen er den bereits erwähnten, nach seiner Ansicht typischen Verlauf des Fiebers in diesem Stadium zu beweisen sucht. *Rehn* (17) hat 14 Fälle aus der Privatpraxis gemessen; das Fieber begann bei ihm

1 mal 2 Tage vor dem Exanthem,
7 „ 4 „ „ „ „
4 „ 5 „ „ „ „
2 „ 7 „ „ „ „

Die von *Embden* (18) mitgeteilten 8 Kurven beschränken sich auch nur auf die letzten Tage vor dem Ausbruch des Ausschlags.

In 2 Beobachtungen von *Jürgensen* (5) war schon am 6. resp. am 5. Tage vor der Eruption hohes Fieber da (vorher waren die Fälle nicht gemessen!); dieser Autor resümiert den Stand der Frage folgendermaßen: „Über das Verhalten der Temperatur während der eigentlichen Inkubation liegen wenig Erfahrungen vor . . . Hier muß eine planmäßige Forschung erst einsetzen . . . Etwas mehr wissen wir über das, was im Stadium prodomorum geschieht . . die Beobachtungen häufen sich, je dichter man an den Beginn des Ausbruchs vom Hautausschlag herankommt."

Soweit ich die Literatur überblicken kann, hat sich die Sachlage auch seither nicht wesentlich verändert! Ich selbst verfüge über 54 Kurven von vorher fieberfreien Kindern, darunter etwa die Hälfte Säuglinge, von denen die meisten das ganze Inkubationsstadium umfassen. Es ergibt sich aus denselben, daß ein wirklich völlig fieberfreier Verlauf der Inkubationszeit nur im Säuglingsalter vorkommt, wo ja auch sonst die Masern leichter verlaufen. Hingegen findet man schon bei einer kleineren Zahl von Säuglingen (unter meinen Fällen in 32 pCt.), namentlich aber bei der Mehrzahl (76 pCt.) der Kinder über 1 Jahr im Inkubationsstadium, besonders in dessen zweiter Hälfte, eine unruhige labile Temperaturkurve, welche sich bald durch abnorm große Tagesschwankungen nach oben und unten, bald durch vereinzelte, anscheinend unmotivierte Fieberzacken auszeichnet. Einige Beispiele sind in Kurve 1—6 wiedergegeben. Diese Erscheinungen werden um so ausgesprochener je mehr man sich dem katarrhalischen Stadium nähert und leiten

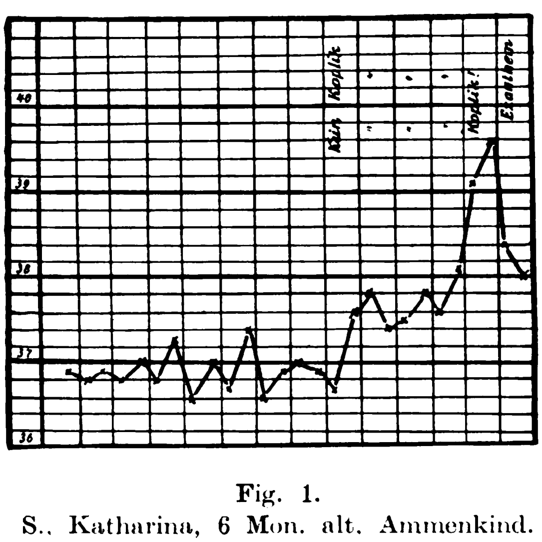


Fig. 1.
S., Katharina, 6 Mon. alt. Ammenkind.

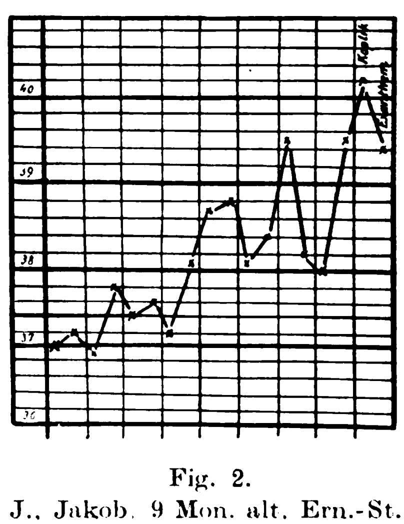


Fig. 2.
J., Jakob. 9 Mon. alt. Ern.-St.

manchmal unmerklich in dieses über. Oft werden als Begleiterscheinungen dieses Fiebers leichte Katarrhe der Nase, des Pharynx,



Fig. 3.
A., Rudolf, 10 Mon. alt, Ern.-St.

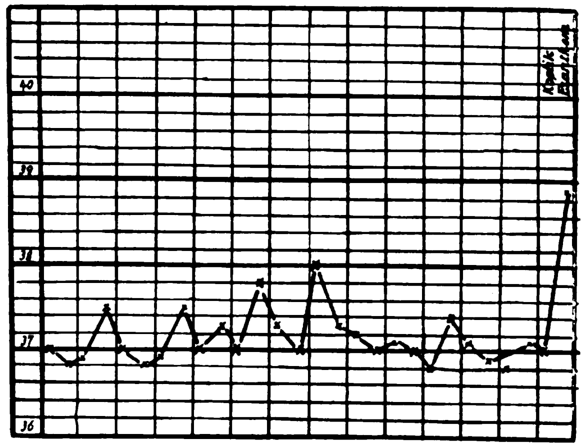


Fig. 4.
L. Friedrich, 13 Mon. alt, Ern.-St.

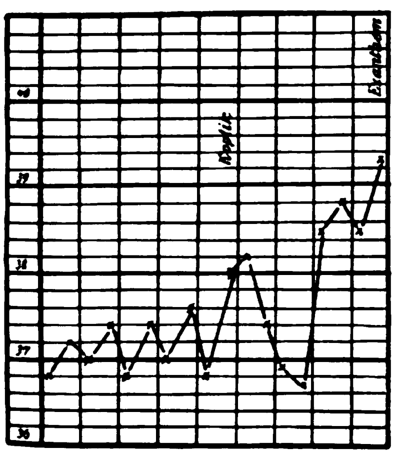


Fig. 5.
Jä., Karl, 15. Mon. alt, Spasmophilie.

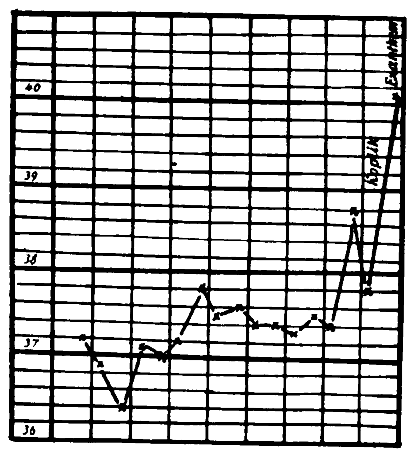


Fig. 6.
Stü., Luise, $5^1/_2$ Mon. alt, nervöses Erbrechen.

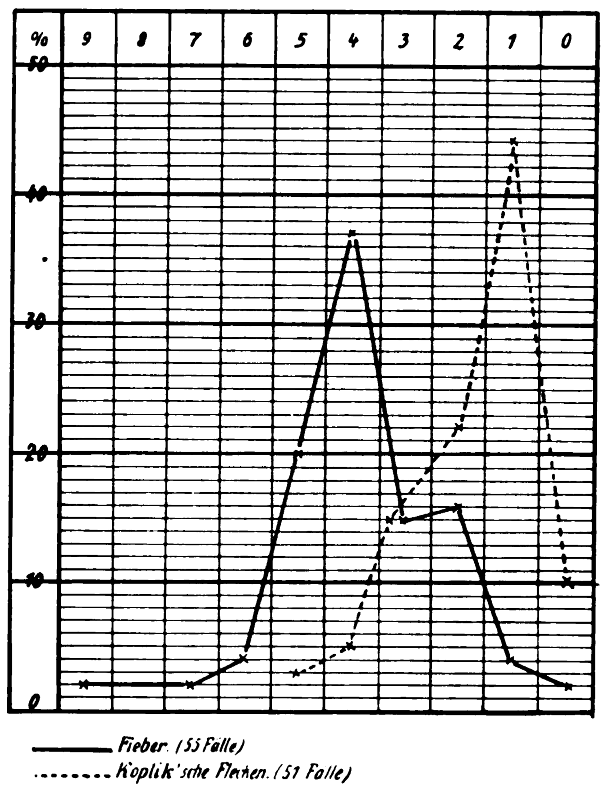
der Ohren, der Konjunktiven oder der Bronchien beobachtet, welche ebenfalls sich stärker entwickeln und in das folgende Stadium sich fortsetzen können. *Das Inkubationsstadium ist also nicht völlig reaktionslos; ferner gibt es keine strenge Trennung zwischen dem Inkubations- und dem katarrhalischen Stadium, sondern die ersten Anfänge der Krankheitssymptome erstrecken sich oft recht weit in das erstere hinein; der feinste Indikator für diese Vorgänge ist die*

Temperaturkurve. Einen bestimmten Typus für den Fieberverlauf in der präeruptiven Periode aufzustellen, scheint angesichts der außerordentlichen Verschiedenheit des Verlaufs der Einzelkurven nicht angängig; richtig ist nur, daß in mehr als der Hälfte der Fälle vor der Eruption eine Einsenkung der Kurve sich findet, etwa zwischen dem Höhepunkt der Intensität der Schleimhautsymptome und dem Ausbruch des Hautexanthems gelegen.

Es schien mir in praktischer Hinsicht wichtig, ganz speziell auf diese Veränderung der Temperaturkurve im Frühstadium der Masern die Aufmerksamkeit zu lenken, da sie unserm beliebtesten frühdiagnostischen Symptom, den *Koplik*schen Flecken, meist um mehrere Tage vorausgeht. Die Tabelle IV gibt das zeitliche Verhältnis zwischen beiden Symptomen wieder, wobei als „Fieber" nur Temperaturerhebungen über 37,5° berücksichtigt werden.

Tabelle IV

Tag vor dem Ausbruch des Exanthems.



Da die allermeisten Übertragungen erst in einem späteren Stadium erfolgen, so kann man durch Beachtung der Temperaturkurve bei schon bestehendem Masernverdacht die Kinder meist so rechtzeitig aus ihrer Umgebung entfernen, daß Neu-

infektionen verhindert werden. Ein schönes Beispiel hierfür bietet die Tabelle II.

Es ist nicht uninteressant, darauf hinzuweisen, daß auch die namentlich in der jüngsten Zeit wieder vorgenommenen Untersuchungen des Blutbildes im Inkubationsstadium der Masern sich zwanglos in das eben entworfene klinische Bild einfügen. So konnte in den Fällen von *Hecker* (16) das erste Auftreten der charakteristischen Leukopenie vermerkt werden.

2 mal 1 Tag vor dem Ausbruch des Exanthems,
1 ,, 3 ,, ,, ,, ,, ,, ,,
1 ,, 4 ,, ,, ,, ,, ,, ,,
2 ,, 7 ,, ,, ,, ,, ,, ,,
1 ,, 8 ,, ,, ,, ,, ,, ,,

im Mittel, 4,4 Tage vorher und 3,3 Tage vor den *Koplik*schen Flecken. Die auffallende Übereinstimmung mit meinen Beobachtungen über das erste Auftreten des Temperaturanstieges und dessen Verhältnis zu den *Koplik*schen Flecken geht aus der Tabelle IV unmittelbar hervor. Unzweifelhaft wird es sich durch die Kombination beider Methoden ermöglichen lassen, in vielen Fällen bereits in einem recht frühen Stadium eine exakte Maserndiagnose zu stellen!

Literatur-Verzeichnis.

1. *Panum*, Virch. Arch. I. 1847. 2. *Sevestre*, Revue mensuelle des mal. de l'enf., ref. Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. 1888. 3. *Nil Filatow*, Vorlesungen über akute Infektionskrankheiten. 4. *Biedert-Fischl*, Lehrb. d. Kinderkr. 5. *Jürgensen*, Nothnagels spez. Path. u. Ther. IV. 2. 6. *Comby*, Traité des mal. de l'enf. 2. Aufl. I. Bd. 7. *Baginsky*, Lehrb. d. Kinderkr. 8. *Heubner*, Lehrb. d. Kinderheilk. 9. *Feer*, Lehrb. d. Kinderheilk. 1911. 10. *Romberg*, v. Merings Lehrb. d. inn. Med. 11. *Moser*, Handb.d.Kinderheilk. v. Pfaundler-Schloßmann. 12. *Siegert*, Dtsch. med. Woch. 1910. Nr. 31. 13. *Thomas*, Arch. d. Heilk. VIII. 1867. 14. *Bohn*, Gerhardts Handb. d. Kinderkr. II. 15. *O. Müller*, Münch. med. Woch. 1904. No. 3. 16. *Hecker*, Ztschf. f. Kinderheilk. I. 1. 1911. 17. *Rehn*, Jahrb. f. Kinderheilk. I. 1868. 18. *Embden*, Eine Masernepidemie in Heidelberg im Jahre 1888. I. D. Heidelberg. 1889.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Gibt es eine erschwerte Zahnung als Krankheitsursache im ersten Kindesalter? Von *E. Feer.* Corr.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1911. No. 25.

Feer verweist, wie *Kassowitz* und die Mehrzahl der Pädiater, alle Angaben über die krankheitauslösende Wirkung des Zahndurchbruchs in das Reich der Fabel. Es ist doch auffallend, daß die Kinder beim *Zahnwechsel*, trotz oft erheblicher Stellungsanomalien der im Durchbruch befindlichen Zähne nie klagen, oder Krankheitssymptome zeigen, die auf den Zahndurchbruch als solchen zurückzuführen sind. Die sog. Zahnkrankheiten sind nichts anderes als eine *rein zufällige Koinzidenz* der verschiedensten infektiösen oder sonstigen Störungen mit der Zahnungsperiode. Da letztere sich über einen sehr langen Zeitraum erstreckt, läßt sich jederzeit mit etwas Phantasie eine Beziehung des Zahnungsprozesses zu irgendeiner unbedeutenden, oft latenten Affektion ausfindig machen. Das Kausalitätsbedürfnis wird dadurch befriedigt. Ein tatsächlicher *Beweis* für irgendeinen, *direkten* oder *indirekten*, durch die Zahnung ausgelösten Krankhheitsreiz existiert nicht. *Wieland.*

Der Chemismus und Energieumsatz bei schlafenden Kindern. Von *John Howland.* Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 74. S. 1.

Die Versuche wurden an vier Kindern während des Schlafes ausgeführt; sie begannen eine Stunde nach der letzten Mahlzeit und dauerten ungefähr 3 Stunden; Wachstunden wurden von den Schlafstunden abgezogen. Bestimmt wurden in einem modifizierten Respirationsapparat von *Benedict* und *Carpenter* der respiratorische Gaswechsel und direkt die Wärmeproduktion; außerdem vielfach der Stickstoffwechsel. Durch Wachsein und Schreien wurde der Kalorienverbrauch ganz erheblich erhöht. Das erste, 3 Monate alte Kind wog 4,77 kg und war 58,5 cm lang, bekam ½ Milch ½ Wasser mit 5 pCt. Milchzucker 6 × 200 g; die CO_2-Ausscheidung betrug 14,6 g pro Stunde und Quadratmeter Körperoberfläche; die verbrauchte Wärmemenge 952 Kalorien pro Tag und Quadratmeter Oberfläche. Zugabe von 15 g Nutrose pro die ließ die Wärmeproduktion um 10 pCt. auf 1050 Kalorien ansteigen. Nach 18stündigem Hunger betrug die produzierte Wärme 13,7 Kalorien pro Stunde, also fast ebenso viel wie normal. Das zweite Kind, 7 Monate alt, 61 cm lang, mit 4,3 kg Gewicht, produzierte bei $^3/_5$ Milch mit 5 pCt. Milchzucker und 30 g Malzextrakt täglich 1097 Kalorien pro Quadratmeter; Zulage von 30 g Nutrose pro die erhöhte den Wärmeverbrauch um 26 pCt. auf 1383 Kalorien; die durchschnittliche CO_2-Aus-

scheidung betrug 16,6 g pro Stunde und Quadratmeter Oberfläche. Den größeren Wärmeverbrauch des zweiten Kindes führt Verf. darauf zurück, daß die übliche Formel für die Oberflächenberechnung für lange und magere Kinder zu niedrige Werte ergibt. Weitere Versuchsreihen wurden an einem 6 Monate alten, stark atrophischen Kinde von 3,05 kg, und bei einem 8 jährigen Kinde von einem Gewichte von 6,6 kg, das nach einer Meningitis cerebrospinalis idiotisch geworden war und sich in einem stark abgemagerten Zustande befand. Das erste Kind produzierte 737 Kalorien pro Tag und Quadratmeter; die CO_2-Ausscheidung war 12,97 g pro Stunde und Quadratmeter; das zweite Kind gab 11,1 g CO_2 ab und produzierte 733 Kalorien. Diese niedrige Wärmeproduktion der muskelschwachen Individuen führt Verf. auf den großen Mangel an lebendem, funktionierendem Muskelgewebe zurück. *Orgler.*

Über die Anpassungsfähigkeit des tierischen Organismus an überreichliche Nahrungszufuhr. Von *C. Grafe* und *D. Graham.* Ztschr. f. phys. Chemie. Bd. 37. S. 1.

Diese Versuche an einem 2—3 jährigen Hunde von 20 kg Gewicht, der trotz einer 2 Monate dauernden, bedeutenden Überernährung an Gewicht nicht zunahm, aber große Mengen Stickstoff retinierte, sprechen erstens für die Richtigkeit der *Lütje*schen Auffassung, daß Stickstoff als Masteiweiß aufgestapelt werden kann, und zweitens dafür, daß eine Anpassung an eine überreichliche Ernährung im Sinne einer Luxuskonsumption stattfindet. *Orgler.*

Weitere Untersuchungen über die Gärung von Weizen- und Hafermehl. Von *Max Klotz.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 285.

Die Untersuchungen sind die Fortsetzung früherer Arbeiten über die physiologisch-chemischen Unterschiede zwischen den Getreidemehlen. Sie unfassen: die Beeinflussung der Säurebildung in Weizen- und Hafermehl durch anorganische und organische Salze, die Säurebildung bei Zusatz organischer Agentien, die Gärungsdepression bei Malzextrakt-Weizenmehlmischungen und das differente Verhalten der beiden Mehle, beziehungsweise der entsprechenden Stärken bei der Vergärung mit Hefe. Die Ergebnisse der zahlreichen und inhaltsreichen Versuche müssen im Original eingesehen werden. *Schleißner.*

Der Grad des Abbaues von verschiedenen Eiweißarten im Lumen des Magendarmkanales. Von *E. S. London* und *A. G. Rabinowitsch.* Ztschr. f. phys. Chemie. 1911. Bd. 74. S. 305.

Aus diesen Untersuchungen am erwachsenen Hunde soll das eine Resultat angeführt werden, daß der Grad des Abbaues von arteigenem und artfremdem Eiweiß keinen bemerkenswerten Unterschied erkennen läßt. *Orgler.*

Zur Kenntnis des Eiweißstoffwechsels. Von *Franz Frank* und *Alfred Schittenhelm.* Ztschr. f. phys. Chemie. 1911. Bd. 73. S. 197.

Monatelang durchgeführte Versuche an zwei ausgewachsenen Hunden ergaben, daß das arteigne Protein bei der Verwertung für den Eiweißansatz keine bevorzugte Stelle einnimmt und daß abiurete Verdauungsprodukte

ein vollwertiges Nahrungseiweiß darstellen. Von den einzelnen verdauten Präparaten (Eieralbumin, Kasein, Blutalbumin, Erepton, Riba) wurde Riba am schlechtesten ausgenutzt. *Orgler.*

Über Eiweißanaphylaxie von den Luftwegen aus. Von *Bruno Busson.* Wien. klin. Woch. 1911. S. 1492.

Es gelingt, durch Inhalationen von verdünntem Rinderserum Meerschweinchen von den Luftwegen aus zu sensibilisieren, resp. überempfindlich zu machen. Die Versuchstiere konnten im anaphylaktischen Stadium durch Inhalationen von Rinderserum nicht desensibilisiert werden, insofern als eine intraperitoneale Reinjektion mit dem Antigen der Vorbehandlung anaphylaktische Erscheinungen im Versuchstiere auslöst. Das vom anaphylaktischen Tiere in die Lungen aufgenommene Eiweiß erzeugt in derselben Entzündungen und Hämorrhagien, welche im Sinne einer örtlichen Anaphylatoxinwirkung aufgefaßt werden und weiterhin in wahrscheinlicher Analogie zu den örtlichen Hautnekrosen bei subkutaner Einverleibung der Antigene stehen dürften. *Neurath.*

Über spezifische Hemmung der Labwirkung und über verschiedene Labenzyme. Von *S. G. Hedin.* Ztschr. f. phys. Chemie. 1911. Bd. 74. S. 242.

Aus neutralen Infusionen von Schleimhäuten der Magen von Meerschweinchen und Hecht lassen sich ebenso wie am Kalbsmagen Hemmungskörper darstellen. Die Wirkung dieser Hemmungskörper ist spezifisch, d. h. sie erstreckt sich nur oder vorzugsweise auf das arteigene Labenzym. *Orgler.*

Über den Nachweis von aktivem Pepsin im Darminhalt mittels Elastin. Von *Emil Abderhalden* und *Otto Meyer.* Ztschr. f. phys. Chemie. 1911. Bd. 74. S. 67.

Im Darmkanal sind stets beträchtliche Mengen von aktivem Pepsin vorhanden, so daß die Pepsinverdauung nicht nur auf den Magen beschränkt ist. *Orgler.*

Physiologische Beiträge zur Funktion des Magens. Von *Kuelbs.* Ztschr. f. klin. Med. 1911. Bd. 73. S. 46.

Die Arbeit bringt Belege für die beim Menschen längst bekannte Erfahrung, daß der menschliche Magen bei zeitlich geregelter Ernährung eine ziemlich große Belastung verträgt, daß bei unregelmäßiger Ernährung sich leicht Magenstörungen einstellen. *Bogen.*

Über Salzödeme bei älteren Kindern. Von *Hamburger.* Münch. med. Woch. 1911. S. 2500.

Durch kochsalzreiche Diät kann auch bei *älteren* Kindern, die an Herz und Nieren gesund, in ihrem Allgemeinbefinden aber geschädigt sind, Ödem hervorgerufen werden; dieses schwindet bei kochsalzarmer Diät. Eine Krankengeschichte. *Aschenheim.*

Zur Kenntnis der Säuren im Harn. Von *E. Magnus Alsleben.* (Med. Klinik, Basel.) Ztschr. f. klin. Med. 1911. Bd. 73. S. 428.

Nach der *Folin*schen Methode (siehe Original) kann auf einfache und sichere Weise die regelmäßige, im Fieber vermehrte Anwesenheit von organischen Säuren im Harn nachgewiesen werden. Dabei spielen die flüchtigen Fettsäuren nicht die Rolle, welche ihnen nach neueren Untersuchungen zuzukommen schien. *Bogen.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Beitrag zum habituellen Icterus gravis der Neugeborenen. Von *E. May.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 313.

Unter Bezugnahme auf die Monographie von *Pfannenstiel* veröffentlicht Verf. eine eigene Beobachtung: 4 Kinder derselben Mutter litten an Icterus neonatorum, das 1. genas, die 3 andern starben am 4., 6. und 21. Tage. Es bestanden keine Zeichen von Lues oder septischer Infektion. Die Ätiologie ist vollkommen dunkel. *Lempp.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Über schlechte Entwicklung von Geschwistern während der Stillung. Von *Gustav Tugendreich.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. 2. 312.

Unter den mannigfachen interessanten Problemen, welche sich an dem großen Material einer Säuglingsfürsorgestelle studieren lassen, war in praktischer Hinsicht besonders wichtig die Entwicklung schlecht gedeihender Säuglinge mit der Entwicklung ihrer Geschwister zu vergleichen. *Tugendreich* fand ziemlich oft, auch bei den Geschwistern solcher Kinder, eine Gewichtskurve, die weit unter der Norm lag, obwohl die Geschwister späterhin gut gediehen waren. (Dies spätere gute Gedeihen kann den Arzt von ungeduldiger Polypragmasie zurückhalten.) *Tugendreich* teilt einige Beispiele in Krankengeschichten und Entwicklungskurven mit. Alle Kinder sind Brustkinder, bei allen genügte die Nahrung an der Brust, bei allen fehlten ernstere Krankheitserscheinungen, die den anomalen Verlauf hätten erklären können. Die Häufigkeit gleich schlechter Entwicklung im Säuglingsalter bei Geschwistern ist wohlbekannt. Es fehlen jedoch zahlenmäßige Beobachtungen wie die von *Tugendreich.* Bemerkenswert ist noch, daß von den Müttern die Mehrzahl ein jedenfalls nicht großes Gewicht hat.

Tugendreich erörtert die Frage, inwieweit diese Wachstumseigentümlichkeit als eine idiopathische aufzufassen sei. Er meint, daß schlechtes Gedeihen der Brustkinder, wenn besondere Ursachen fehlen, in der überwiegenden Mehrzahl „familiär" ist. *Czerny* erblickt in der vorzeitigen Abflachung der Körpergewichtskurve ein Symptom der exsudativen Diathese. *T.* meint aber, daß diese überhaupt so häufig sei, daß man auch unter der Mehrzahl der Kinder mit normalem Gewichtswachstum Symptome dieses Krankheitsbildes findet. Er neigt vielmehr zu der Annahme, daß die schlechte Entwicklungstendenz etwas Besonderes, Idiopathisches sei. In Übereinstimmung mit *Finkelstein*, der die spätere Entwicklung der schwächsten und kränksten Pfleglinge zum Teil überraschend günstig fand, sah auch *T.* später eine überraschende Entwicklung der Kinder trotz des ärmlichen Milieus. Die Gewichte waren wohl meist unter dem Durchschnitt, aber ganz erheblich näher der Norm, als es das Gewicht des Säuglings war.

Zum Schluß betont *T.* den Wert der Fürsorgestellen zum Studium dieser und vieler anderer Konstitutionsanomalien. *Bahrdt.*

Die physiologischen Schwankungen der Refraktion und der Viskosität des Säuglingsblutes. Von *Emerich Rusz.* (Aus der internen Abteilung des „Weißen-Kreuz"-Kinderspitals in Budapest.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 361.

Die Resultate werden folgendermaßen zusammengefaßt:

1. Der absolute Wert der Viskosität des Blutes und Refraktion des Plasmas schwankt je nach der Konstitution der Säuglinge zwischen recht weiten Grenzen.

2. Die Viskosität steigt in den ersten Tagen des Lebens, sinkt dann stark. Diese Abnahme setzt sich in immer geringerem Maße durch das ganze erste Lebensjahr fort. Die Refraktion steigt in den ersten Lebenstagen auch an; daran schließt sich unter normalen Verhältnissen eine bis zum 4. bis 8. Tage dauernde Abnahme; hernach beginnt die Refraktion neuerlich stark zu steigen; diese Zunahme dauert in immer geringerem Maße durch das ganze erste Lebensjahr.

3. Von den Tagesschwankungen der Refraktion und Viskosität des Blutes ist die Abnahme von morgens bis mittags am entschiedensten ausgeprägt. Die Abnahme setzt sich auch von mittags bis abends fort, wenn auch in geringerem Maße und nicht so regelmäßig. Die Ursache der hohen Morgenwerte ist die Bluteindickung während der achtstündigen nächtlichen Nahrungspause.

4. Der Einfluß der Nahrungsaufnahme auf die Refraktion und Viskosität des Blutes scheint je nach dem Zustand des Säuglings verschieden zu sein. Bei gut gedeihenden Säuglingen bleibt sie wirkungslos oder bewirkt Abnahme, bei schlecht gedeihenden Zunahme.

5. Diese untersuchten Faktoren können mitunter Schwankungen von einer Größe hervorrufen, die die pathologischen Werte bei Bluteindickung weit überschreiten. Letztere kann daher die selbständige unheilvolle Bedeutung, die ihr von einigen Autoren beigelegt wird, nicht besitzen.

Schleißner.

Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings. Von *N. Berend* und *E. Tezner.* (Vorläufige Mitteilung.) (Aus der inneren Abteilung des Weißen-Kreuz-Kinderkrankenhauses in Budapest.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 388.

Bei genauer Beobachtung weisen zahlreiche Symptome darauf hin, daß bei den verschiedensten Krankheiten, speziell bei den Ernährungsstörungen der N. sympathicus, eine wichtige, oft wohl ausschlaggebende Rolle zu spielen scheint. Auch aus Versuchen *Boscháns* über die Wirkung des Adrenalins auf die Pupille scheint eine erhöhte Reizbarkeit des Sympathikussystems bei toxischen Erkrankungen hervorzugehen. Dieser erhöhte Reizzustand des Sympathikus könnte auf die Anwesenheit vasokonstriktorischer Substanzen im Blute (*Amine*?) zurückzuführen sein oder auf die Verschiebung des Mineralstoffwechsels im Sinne von Kalkentziehung.

Schleißner.

Die physiologische Bedeutung des Kalkhungers bei Brustkindern im ersten Lebensjahre. Von *W. Dibbelt.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 2062.

Von der Geburt an bis zur ersten Verdoppelungsperiode für das Körpergewicht entwickelt sich das Körper- und das Skelettsystem unter der Einwirkung eines relativen Kalkhungers. Die physiologische Bedeutung desselben liegt nach des Verf. Ansicht darin, daß durch ihn die lebhaften Resorptionsvorgänge, die am Skelett während der ersten Verdoppelungperiode sich abspielen, ermöglicht und vermittelt werden. Dieser Mangel an Kalksalzen bildet ein prädisponierendes Moment für die Entstehung der

Rachitis. Unter normalen Verhältnissen setzt am Ende der ersten Verdoppelungsperiode ein Ausgleich ein, zu dem gleichsam eine kompensatorische Hyperrelation von Kalksalzen erforderlich ist; ist der Kalkgehalt der Frauenmilch erheblich vermindert, was oft genug beobachtet wird, so kann dieser Umstand wohl die Entstehungsursache für die Rachitis abgeben.

E. Gauer.

Über die maßgebende Rolle der Salze der Frauenmilch bei der Ernährung im Säuglings- und ersten Kindesalter. Von *Hans Friedenthal.* Münch. med. Woch. 1911. S. 2384.

Verf. geht von der Ansicht aus, daß die Stilldauer für den menschlichen Säugling etwa 3 Jahre betrage (nämlich bis zum Durchbrechen der Zähne ausschließlich Frauenmilch, dann Allaitement mixte). Da diese Forderung bei unseren sozialen Verhältnissen nicht durchzuführen sei, überdies die Stillunfähigkeit noch zunehmen werde, müsse das Bestreben der Mediziner auf einen „vollwertigen" Ersatz der Frauenmilch gerichtet sein. *F.* weist auf die Bedeutung der Sache für den wachsenden Organismus hin; nach ihm kommt es weniger auf die absolute Menge als auf die Korrelationen der Aschenbestandteile an. *F.* empfiehlt Zusatz von Frauenmilchsalzen zu Kuhmilchverdünnungen. Er fordert solche Nahrung mit Beinahrung bis zum 3. Lebensjahre. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Ref. glaubt nicht, daß trotz der unstreitbaren Bedeutung der Asche eine *Überschätzung* dieser Komponente die Frage der Säuglingsernährung sehr fördern kann. Auch die Theorie von der abnehmenden Stillfähigkeit wie von der Stilldauer von 3 Jahren sind recht anfechtbar. Ebenso ist es fraglich, ob es überhaupt möglich sein wird, einen biologisch „vollwertigen" Ersatz der Frauenmilch herzustellen. *Aschenheim.*

Zur Physiologie und Pathologie der Säuglingsernährung. Von *A. O. Karnitzky.* (Vorläufige Mitteilung.) Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 387.

Verf. weist in seinen Ausführungen, welche einen kurzen Auszug aus seinem Buche „Die Nahrung des Kindes als Quelle seiner Gesundheit und Kraft" darstellen, auf die Schädlichkeit der Kuhmilchernährung und die Unersetzlichkeit der Muttermilch hin. *Lempp.*

Das physiologische Ideal der künstlichen Säuglingsernährung. Von *J. Snowman.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 12.

Auf Grund theoretischer Erwägungen wird ein regelmäßiger Zusatz von Albulaktin zu den üblichen Kuhmilchmischungen empfohlen (auf je 30 g Mischung 0,18 g Albulaktin). Drei Krankengeschichten werden mitgeteilt. *Ibrahim.*

Untersuchungen über die Einwirkung von Natrium benzoicum (Sodium benzoate) auf künstlich ernährte Säuglinge. Von *Cl. A. Grube* und *W. H. Buhlig.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 849.

Natrium benzoicum, der Milch in Mengen von 0,04—0,1 pCt. zugesetzt, bewirkte zwar eine Verzögerung der Säuerung und Gerinnung, dagegen keine Hemmung der Bakterienvermehrung. Säuglinge, die einige Wochen oder Monate mit jeder Mahlzeit 0,03—0,06 g Natrium benzoicum erhielten (0,15—0,3 pro die), zeigten keine Symptome, die als Folge dieser Medikation aufgefaßt werden müßten.

Ohne den Sektionsbefund des einen verstorbenen Kindes (die Beobachtungen erstreckten sich auf 9 Kinder) läßt sich das immerhin nicht mit Sicherheit behaupten. Weshalb die ganze Versuchsserie eigentlich unternommen werden mußte, vermag der unbefangene Leser nicht recht einzusehen. *Ibrahim.*

IV. Milchkunde.

Eine einfache Methode zur Berechnung von Milchformeln verschiedener prozentualer Zusammensetzung und deren kalorischen Werte. Von *L. E. Holt.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 724.

Den deutschen Leser, der die Methode des „Percentic feeding" nicht beherrscht, und aller Wahrscheinlichkeit nach kaum in die Lage kommen wird, dieses von vielen pädiatrischen Kollegen jenseits des Ozeans gepflegte Ideal zu dem seinigen zu machen, interessiert an dem vorliegenden Aufsatz vor allem die Tatsache, daß nunmehr auch die Kalorien der gereichten Nahrung Beachtung finden, und daß Methoden angegeben werden, die deren Berechnung gestatten. *Ibrahim.*

Vergleichende Viskositätsbestimmungen der Milch mit Hilfe ihrer kapillaren Steighöhe. Von *A. Kreidl* und *E. Lenk.* Wien. klin. Woch. 1911. S. 1667.

Die Versuche ergaben, daß die Viskosität der Frauenmilch variiert, indem ihre spezifische Zähigkeit bis zum zweiten resp. dritten Monat der Laktation abnimmt, um hierauf ein wenig zu steigen. Diese Tatsache geht mit der Änderung der Kaseinkonzentration parallel und ist meistenteils nur von ihr abhängig. Die auch von *Basch* gefundene große Veränderung der Frauenmilch in den ersten Tagen der Laktation entspricht dem großen Einflusse der Kolostralkörperchen auf die Milchviskosität. *Neurath.*

Untersuchungen zur Biologie der Milch mittels der anaphylaktischen Methode. Von *Henner.* (Aus dem Laboratorium der akademischen Kinderklinik zu Düsseldorf.) Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 358.

Eine Differenzierung der Milcheiweißkörper mit Hilfe der Anaphylaxie wurde in 3 Versuchsreihen studiert: Die Tiere der 1. Reihe wurden mit Kasein, die der 2. mit Laktalbumin und die der 3. mit Laktoglobulin intraperitoneal vorbehandelt bei gleichem Stickstoffgehalt der injizierten Dosen. Die Reinjektion geschah intravenös. Es zeigte sich, daß das Kasein eine Sonderstellung gegenüber Albumin und Globulin einnimmt; bei ersterem war eine höhere Dosis für die Nachbehandlung des kaseinüberempfindlichen Tieres nötig als bei Albumin und Globulin, andererseits reagierte das Albumin-überempfindliche mit Albumin leichter als mit Globulin und umgekehrt.

Kasein, Albumin und Globulin sind in der Milch als *getrennte* Antigene zu betrachten. Eine weitere Versuchsreihe zeigte, daß mit Rinderserum vorbehandelte Meerschweinchen nach Injektion von weit geringeren Dosen frischer Mastitismilch und Kolostralmilch als gewöhnlicher Kuhmilch starben. *Lempp.*

Über Milchhämolyse. Von *B. Schmidt.* (Aus dem Laboratorium der akademischen Klinik für Kinderheilkunde zu Düsseldorf.) Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 342.

Die Untersuchungen des Verf. bestätigen die Brauchbarkeit der von

Bauer und *Sassenhagen* empfohlenen hämolytischen Probe zum Nachweis der Kolostral- und Mastitismilch. Auch die normale Milch enthält geringe Mengen Komplement, jedoch gegenüber der Kolostral- und Mastitismilch so wenig, daß es bei der obigen Versuchsanordnung nicht zum Ausdruck kommt.

Das Komplement der normalen Milch konnte durch Verwendung von sehr hochwertigem, amboceptorreichem Immunserum stets nachgewiesen werden. Die Hämolyse kann mit 2 Systemen geprüft werden:

1. Milch — inaktives Rinderserum —, Meerschweinchenblut oder
2. Milch — inaktives Rinderserum — Kaninchenblut. *Lempp.*

Zur Kenntnis des Kolostralfettes. Von *St. Engel* und *A. Bode*. Ztschr. f. phys. Chemie. 1911. Bd. 74. S. 169.

Bei Kühen sinkt die Jodzahl des Kolostralfettes im Laufe der Laktation allmählich ab, die Verseifungszahl zeigt eine Tendenz zur Vergrößerung; die *Reichert-Meißl*-Zahl ist am ersten Tage niedrig, steigt dann über den Wert des Milchfettes, um am Ende der ersten Woche auf die Höhe der flüchtigen Fettsäuren in der fertigen Milch zu sinken; die *Jolenske*-Zahl wird immer größer, um am Ende der ersten Woche die normale Höhe zu erreichen. Das Kolostralfett der Kühe trägt trotz dieser Abweichungen doch deutlich den Charakter des Milchfettes. Bei der Ziege sind die Differenzen zwischen Kolostralfett und Milchfett noch weniger ausgeprägt als bei der Kuh. *Orgler.*

Über den Einfluß des Harnstoffs auf das Blut und die Milch stillender Frauen. Von *St. Engel* und *H. Murschhauser*. Ztschr. f. phys. Chemie. 1911. Bd. 73. S. 131.

Bei Zufuhr großer Dosen von Harnstoff (15 g pro die) findet man im Blute und in der Milch stillender Frauen einen Anstieg des Reststickstoffes in Milch und Blut *Orgler.*

Über die Zusammensetzung der Frauenmilch bei Nephritis. Von *St. Engel* und *H. Murschhauser*. Ztschr. f. phys. Chemie. 1911. Bd. 73. S. 101.

Bei einer Frau mit Nephritis war entsprechend der Vermehrung des Rest-N im Blute auch der Rest-N in der Milch erheblich erhöht; Milchsekretion und grobchemische Zusammensetzung der Milch waren normal; das Stillen verlief ohne Schädigung für Mutter und Kind. *Orgler.*

Zur Leistungsfähigkeit der Brustdrüse der Ammen. Von *J. Laurentius*. (Aus der Universitäts-Kinderklinik und Poliklinik zu Leipzig.) Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 275.

Die Beobachtungen am Ammenmaterial des Leipziger Kinderkrankenhauses decken sich im wesentlichen mit denen anderer Anstalten. Außer dem Saugreiz, dem wichtigsten Laktagogum, wurde durch Abdrücken eine erhebliche Steigerung erzielt und war ein Erhalten der Brust auch ohne Saugreiz über Wochen möglich. *Lempp.*

Über die Ausscheidung des Jods in der Milch nach Verabreichung von Jodkalium und Lipojodin. Von *Max Löns*. (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Göttingen.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 2064.

Löns' Versuche ergaben, daß

1. von dem Jod des Lipojodins in der Milch größere Mengen zur Ausscheidung gelangen als von dem Jod des Jodkaliums;

2. auch in der Milch die Jodausscheidung nach Lipojodinzufuhr gegenüber der bei Jodkaliumverabreichung bedeutend verzögert ist;

3. der Beginn der Ausscheidung bei beiden Versuchen erst 4 bis 8 Stunden nach Aufnahme des Medikaments erfolgt (der in Harn und Speichel viel früher);

4. die Konzentration der Jodausscheidung nicht von der entleerten Milchmenge abhängig ist, sondern von der Zeit, die seit dem Verabfolgen des Mittels verstrichen ist;

5. die absolute Menge des Jods bis zu einem gewissen Grade davon abhängig ist, daß die Brust völlig entleert ist;

6. die Jodausscheidung bei Lipojodinverabreichung in keiner Beziehung zum Milchfett steht, auch nicht darin gelöst ist. *E. Gauer.*

V. Akute Infektionskrankheiten.

Infektiöse Erkrankungen. Deren moderne Behandlung. Von *A. J. Bell.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 581.

Die Lektüre wirkt etwas enttäuschend. Die Erörterungen, die sich auf Diphtherie, Scharlach und Masern beschränken, tragen größtenteils einen ausgesprochen propädeutischen Charakter, der in einer pädiatrischen Zeitschrift etwas ungewohnt anmutet. Von Interesse ist vielleicht die Höhe der injizierten Antitoxindosen. Schwere Fälle erhalten bis zu 20 000 A. E. 3—4 mal täglich. Einzelne Patienten erhielten im ganzen bis zu 340 000 Einheiten. Daß bei diesen großen Serummengen Arthralgien und Exantheme sehr häufig sind, nimmt nicht Wunder. In septischen Fällen sollen sich rektale Dauerinstillationen bewährt haben. *Ibrahim.*

III. Klinische Mitteilungen (dritte Mitteilung). Von *Adolf Baginsky.* (Zu den septischen Erkrankungsformen im kindlichen Alter.) Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 241.

In der Fortsetzung klinischer Mitteilungen bemerkenswerter Fälle berichtet Verf. zunächst über septische Erkrankungen, welche das Bild einer akuten rheumatischen Polyarthritis vortäuschen konnten (2 Fälle), sodann über 3 weitere Fälle mit Mischinfektionen; im Fall 4 z. B. handelte es sich um einen merkwürdig verlaufenden Ileotyphus, kombiniert mit Streptokokkeninfektion und Erweichungsherd am Gehirn; Fall 6 ist eine vom rechten Mittelohr ausgehende Sinusthrombose mit Infarktbildung in der Lunge. *Lempp.*

Über ein prämonitorisches Zeichen für die Diagnose von akuter Infektionskrankheit. Von *G. de Gaetani-Ginuta.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 399.

Verf. weist auf das Anschwellen der Lymphdrüsen, der Achsel-, Hals- und Weichengegend während der Inkubation der Masern, des Scharlachs, der Windpocken, des Mumps, der Diphtherie und des Keuchhustens als prämonitorisches Zeichen hin. Diese Anschwellung ist jedoch nicht konstant, auch nicht bei ein und derselben Infektionskrankheit. *Lempp.*

Zur Frage über die Scharlachvaccination und Anginen. Von *G. F. Wladimiroff.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 411.

Verf. tritt für die prophylaktische Anwendung der Scharlachvaccine *Gabritschewskys* ein; die Vaccine wird aus den bei Scharlach gefundenen Streptokokken hergestellt. Ein Beweis für die prophylaktische Wirksamkeit dieser Vaccine ist nicht geliefert, der Wert derselben wird vom Verf. nur aus dem Symptomenkomplex nach der Vaccination geschlossen, welcher analog dem des natürlichen Scharlachs sei, nur mit viel rascherem Verlauf. Die Vaccinedosis ist von 2—5 Jahren 0,3 ccm, von 5—10 Jahren 0,5 ccm, von 10—15 Jahren 0,7 ccm; gewöhnlich werden 3 Einspritzungen in je einwöchentlicher Pause gemacht. *Lempp.*

Zur Frage der Scharlachnephritis. Von *C. Leede.* Münch. med. Woch. 1911. S. 2551.

Im Hamburger Krankenhaus werden die Scharlachkranken mit Nekrosen der Pharynxschleimhaut von allen anderen Scharlachfällen wegen des Diphtherieverdachts getrennt. Erstere werden durchweg mit Diphtherieheilserum injiziert. Verf. fand nun, daß die Patienten, die Heilserum erhielten (exklus. echter Diphtheriefälle) bedeutend häufiger Nephritiden bekamen als die nicht gespritzen Patienten. Die Prozentzahl der Nephritiden wird aber in beiden Gruppen gleich, sobald man die Fälle mit Albuminurie, die 24—48 Stunden post injectionem eintraten, abzieht. Bemerkt sei, daß es sich also nicht nur um die typische Nephritis der II. Scharlacherkrankung handelt. *Leede* kommt zur Folgerung, daß die bei jeder Scharlachinfektion bis zu einem gewissen Grade geschädigte Niere der Schädigung durch das Diphtherieheilserum einen verminderten Widerstand entgegensetze.

Verf. weist zwar wiederholt darauf hin, daß auch unter den Patienten, die nicht an Pharynxerkrankungen litten, schwere Fälle waren, doch ist es sehr wohl möglich, daß gerade diese primären Albuminurien und Nephritiden mit den eitrigen und nekrotischen Prozessen im Pharynx in Zusammenhang stehen. Bei den Betrachtungen des Verf. sind wohl die Nephritiden des ersten und zweiten Teils der Scharlacherkrankung schärfer zu trennen. Interessant ist die Feststellung des Verf., daß die *Wassermann*sche Reaktion bei Scharlachfällen mit Nephritis zweimal so oft positiv ist als bei solchen ohne, was nach seiner Meinung auf die Schädigung des Stoffwechsels eines anderen parenchymatösen Organs hinweist, da die Reaktion durch andere Nephritiden nie positiv wird. *Aschenheim.*

Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. Von *Döhle.* (Pathol. Institut Kiel.) Zbl. f. Bakt. 1911. Bd. 61. S. 63.

Verf. hat in Blutausstrichen von einigen 30 Scharlachfällen fast regelmäßig Zelleinschlüsse in Leukozyten gefunden. Bei bestimmter Färbung stellen sich die Einschlüsse als kleine, rundliche oder ovale Körner, von wechselnder Zahl (1, 2, 6) im Protoplasma der polymorphkernigen Leukozyten dar. Die Körner liegen manchmal zu zweit beieinander, die einander zugekehrten Seiten sind dann häufig abgeplattet. Manchmal treten die Einschlüsse als größere stäbchenförmige Gebilde, die an den Enden etwas zugespitzt sein können und häufig zu zweit nebeneinanderliegen oder als leicht gewundene, kurze, ziemlich dicke Fäden oder endlich als beinförmige Körper auf, die an dem spitzen Ende hin und wieder einen feinsten fädchen-

förmigen Fortsatz erkennen lassen. Das Protoplasma und die Kerne der Zellen sind nicht verändert. Eine Verwechslung mit Leukozytenkernen hält Verf. für ausgeschlossen.

Die Einschlüsse finden sich anscheinend kurz nach Ausbruch des Exanthems am besten. Ähnliche Einschlüsse fanden sich einmal bei einer Pneumonie und zweimal bei Karzinomkranken. Über die Bedeutung dieser Einschlüsse äußert sich Verf. zurzeit noch nicht.

Nothmann-Wilmersdorf.

Der Blutdruck bei Diphtherie. Von *J. D. Rolleston.* The Brit. Journ. of Childr. diseases. 1911. Bd. 8. S. 433.

179 Fälle liegen der Studie zugrunde. Untersucht wurde der systolische Blutdruck mit der *Martin*schen Modifikation des *Riva-Rocci*schen Apparates. In 63 Fällen (35,1 pCt.) fanden sich abnorm niedere Werte, in der Regel um so tiefer und länger dauernd, je schwerer die Halsaffektion war. Die höchsten Werte wurden gewöhnlich in der ersten, die niedrigsten in der zweiten Woche der Erkrankung notiert. Im Verlauf der siebenten Woche hatten sich meist wieder normale Verhältnisse hergestellt. Die Werte im Liegen waren bei Rekonvaleszenten entweder gleich den in aufrechter Lage erhaltenen, oder sie lagen tiefer.

Bei Kehlkopfdiphtherien, besonders bei schweren, stark dyspnoischen Fällen, fanden sich unverhältnismäßig hohe Werte. Nach der Tracheotomie sank der Blutdruck sofort steil herunter.

Albuminurie bewirkte keine Veränderung oder eine Senkung; nur in einem Falle von Urämie wurde ein erhöhter Blutdruck konstatiert.

Bei Frühlähmungen fanden sich öfter niedere Werte. Spätlähmungen dagegen, auch wenn sie ausgebreitet waren, hatten keinen Einfluß auf den Blutdruck.

Der Sphygmomanometrie schreibt Verf. eine mehr theoretische als praktische Bedeutung bei der Diphtherie zu.

Adrenalinbehandlung (intern) kann auf einzelne Symptome der Nebenniereninsuffizienz bei der Diphtherie eine sehr günstige Wirkung ausüben, läßt aber den Blutdruck unbeeinflußt. *Ibrahim.*

Eine Studie über nichtdiphtherische Beläge. Von *S. S. Woody* und *J. A. Kolmer.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 500.

Die Verff. haben an einem sehr großen Material infektionskranker Kinder alle zur Beobachtung kommenden Anginen, die mit Belägen einhergingen, bakteriologisch genauer untersucht und speziell auf die Formen ihr Augenmerk gerichtet, die sich als nicht diphtherisch erwiesen. Um letzteres behaupten zu dürfen, muß man allerdings nicht nur bei einmaliger, sondern auch bei wiederholter Untersuchung die Abwesenheit von Diphtheriebazillen feststellen.

Die *Plaut-Vincentsche Angina* wurde 24 mal beobachtet. In 12 Fällen saßen die Beläge an Tonsillen und Uvula, in 9 Fällen an Tonsillen und Zahnfleisch, in 3 Fällen nur am Zahnfleisch. Ein Fall mußte intubiert werden. Die lokalen und allgemeinen Beschwerden sind oft verhältnismäßig gering. Das Exsudat ist meist schmutzig-gelb oder braun gefärbt, blutet bei Berührung leicht. Der Geruch ist für Kenner charakteristisch. Am

Zahnfleisch geht der Exsudatbildung eine Auflockerung und Neigung zu Blutungen voraus. Unter den Belägen bilden sich Geschwüre und das Gewebe wird oft in größerem Umfang zerstört. Es kommt dann zum Verlust der Uvula, zum Ausfallen der Zähne; in einem tödlich verlaufenen Fall kam es zur Infektion der Highmorshöhle. Die Diagnose ist durch Ausstrichfärbungen leicht zu stellen. Die fusiformen Bazillen halten die Verff. dabei für wesentlicher als die Spirillen, da man fusiforme Bazillen in der Mundhöhle gesunder Kinder nur selten findet, während Spirillen öfter vorkommen. Die Verff. empfehlen eine Färbung nach *Gram* mit unvollständiger Entfärbung und Nachfärbung mit unverdünntem Karbolfuchsin. Die fusiformen Bazillen erscheinen dann dunkelviolettbraun, die Spirillen tiefrot. Die Verff. glauben beobachtet zu haben, daß im Beginn der Erkrankung die fusiformen Bazillen überwiegen, während im ulzerativen Stadium mehr Spirillen gefunden werden, was mit den Ansichten der Autoren in Einklang stände, welche die Spirillen als spätere Entwicklungsformen der fusiformen Bazillen betrachten.

Pneumokokkenanginen wurden 74 mal festgestellt, häufig als Komplikation einer Scharlachangina. Die Pneumokokkenangina wird oft für Diphtherie gehalten. 59 Fälle waren tonsillär erkrankt, in 7 Fällen war auch die Uvula beteiligt, in 8 Fällen die Mundschleimhaut. 65 mal war ein Exsudat vorhanden, dessen Farbe zwischen Grünlichgelb und Weiß schwankt. Es ist weich, schmierig, leicht entfernbar. Es gibt auch Fälle ohne Exsudatbildung, die mit Rötung und Schwellung des Gaumens einhergehen und sehr an die Scharlachangina erinnern. Die dritte, seltenere ulzerative Form findet sich fast nur bei kachektischen Scharlachpatienten. Die Geschwüre vergrößern sich langsam; ihre Ränder sind abgerundet, weich, leicht ödematös, von torpidem Aussehen. Die Behandlung richtet wenig aus, und viele Fälle enden tödlich. Der Nachweis der Pneumokokkenätiologie ist nicht leicht. Einerseits ist die sichere kulturelle Identifizierung der Pneumokokken mitunter recht schwer, andrerseits kommen bekanntlich Pneumokokken auch in der Mundhöhle Gesunder häufig vor. Es muß in jedem Fall die sichere Abwesenheit von Diphtheriebazillen durch mehrmalige kulturelle Untersuchungen festgestellt sein. Außerdem muß im direkten Abstrich eine sehr große Zahl von Pneumokokken enthalten sein, zu deren Identifizierung Kapselfärbungen erforderlich sind.

Streptokokkenanginen sind meist Begleiterscheinungen der Scarlatina. Sie können mit Diphtherie verwechselt werden, wo sie selbständig auftreten. Die Streptokokken finden sich im Ausstrich reichlich; doch muß man berücksichtigen, daß auch bei Pneumokokken Kettenbildung vorkommt.

Staphylokokken sind in der Regel die Erreger der Angina lacunaris. Selten täuschen sie echte Diphtherie vor. Dagegen sind nicht selten bei wiederholter Untersuchung auch bei klinisch wenig verdächtigen Fällen Diphtheriebazillen beteiligt. Auch wenn deren Zahl nur gering ist, müssen solche Fälle als Diphtheriefälle gelten und dementsprechend behandelt und isoliert werden. *Ibrahim.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Untersuchungen über die Tuberkulose der Milchkühe. Von *Giuseppe Coscu.* (Vorläufige Mitteil.) Zbl. f. Bakt. 1911. Bd. 61. S. 59.

Die an 9 Milchkühen angestellten Untersuchungen sollten die Frage entscheiden, auf welche Weise und auf welchem Wege die Ausscheidung der Tuberkelbazillen aus dem Körper der an Tuberkulose leidenden Kühe erfolgt. Keines der Tiere litt an tuberkulöser Eutererkrankung. Der Nachweis der Tuberkelbazillen geschah durch Überimpfung des kuhmilchbefreiten Rahms auf Schweine und Meerschweinchen. Die Milchentnahme geschah auf gewöhnliche Weise durch Melken, wobei eventl. angetroffene Tuberkelbazillen bei dem Melkprozeß von der Umgebung der Euter hereingekommen sein können, und auf sterile Art, indem nach gründlicher Desinfektion des Tieres und der Euter mittels Katheter die Milch aus der Brustdrüse entleert wurde, so daß eine Verunreinigung von außen unmöglich war. Bei diesen Untersuchungen fanden sich 2 mal Tuberkelbazillen auch in der steril aus dem Euterinnern entnommenen Milch, obgleich die Euter, makroskopisch untersucht, nicht krank waren. Eine Emulsion der hinter dem Euter gelegenen Drüsen verursachte bei Meerschweinchen ebenfalls keine Tuberkulose. Die Tuberkulose dieser Kühe war sehr ausgebreitet (Sektionsbefund). Bei Kühen, die auf gewöhnliche Weise gemolken werden, fanden sich Tuberkelbazillen 6 mal. Diese Bazillen stammen aus dem fast immer bazillenhaltigen Kot, mit dem sich die Tiere verunreinigen.

Von den übrigen Befunden des Verf. sei noch kurz erwähnt, daß sich Bazillen im Kot fast immer, im Geifer selten, im Urin niemals fanden.

Nothmann-Wilmersdorf.

Der Bericht der englischen Tuberkulosekommission über die Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer Tuberkulose. Von *B. Möllers.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 2117.

In Übereinstimmung mit den Schlußsätzen der englischen Kommission kann man sagen, daß dem Menschen eine gewisse Gefahr durch den Genuß perlsuchthaltiger Nahrung, insbesondere der rohen Milch von eutertuberkulösen Kühen droht. Sie ist aber sehr gering im Vergleich zu der Gefahr, welche der mit offener Lungentuberkulose behaftete Mensch für seine Nebenmenschen bildet. Im Kampf gegen die Tuberkulose spielen also die Maßregeln gegen die Übertragung von Mensch zu Mensch die ausschlaggebende Rolle. *E. Gauer.*

v. Pirquetsche Reaktion und Tuberkelbazillen im Blut. Von *Suzuki* und *Takaki.* (Institut f. Infektionskrankheiten zu Osaka.) Zbl. f. Bakt. 1911. Bd. 61. S. 149.

Die Verff. untersuchten bei 478 Lungenkranken und 54 „Gesunden", d. h. Leuten, die über keine Krankheitserscheinungen klagten und bei denen auch keine Symptome nachweisbar waren, bei gleichzeitiger Anstellung der *Pirquet*schen Reaktion das Blut mit einer modifizierten Antiforminmethode auf Tuberkelbazillen. Bei Kranken stellte sich ein fast kompletter Parallelismus zwischen der kutanen Reaktion und dem Vorhandensein einer Bacillaemie heraus. In 38 Fällen, in denen bei positivem Bazillenbefund keine positive Kutanreaktion vorhanden war, lag der Grund des Versagens der Probe an einer vorgeschrittenen Dyskrasie der Patienten.

Auch bei „Gesunden" fanden sich unter 54 Fällen 28 mal positiver Bazillennachweis im Blute und ebenfalls ein fast völliger Parallelismus mit dem Ausfall der *Pirquet*schen Reaktion. Was diese Untersuchungen so außerordentlich wichtig erscheinen läßt, ist der Nachweis, daß man bei fast allen Menschen, die eine positive Kutanreaktion geben, Tuberkelbazillen im Blut findet.

Einige von den „Gesunden" mit positivem Bazillennachweis erkrankten kurze Zeit später an Tuberkulose. *Nothmann*-Wilmersdorf.

Pleuritis und Tuberkulose. Von *H. Köster.* (Gothenburg.) Ztschr. f. klin. Med. 1911. Bd. 73. S. 460.

Bei Menschen unter 15 Jahren tritt in einem Drittel der Fälle in der Regel in den ersten 5 Jahren nach einer idiopathischen serösen oder trockenen Pleuritis eine Tuberkulose auf, während bei Menschen über 15 Jahren dieses sogar in der Hälfte der Fälle statthat. *Bogen.*

Hereditäre Syphilis und Wassermannsche Reaktion. Von *M. S. Reuben.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 484.

Der vorwiegend referierend gehaltene Aufsatz bringt zum Schluß eine interessante Familiengeschichte. Eine Frau hat in erster Ehe 5 Kinder; die ersten beiden, rechtzeitig geboren und gut gediehen, starben jenseits des Säuglingsalters an akuten Infektionskrankheiten, die drei folgenden waren Totgeburten, das letzte eine Frühgeburt, die nur eine Woche lebte. Die Frau heiratete ein zweites Mal und hatte vom zweiten Manne fünf Kinder. Jedes von diesen Kindern hatte hereditär syphilitische Erscheinungen, die zum Teil erst in der späteren Kindheit beobachtet und richtig gedeutet wurden. Bei vier Kindern fiel die *Wassermann*sche Reaktion positiv aus, bei einem negativ. Die Mutter, bei der nie Symptome florider Lues beobachtet worden waren, hatte eine positive *Wassermann*sche Reaktion, der zweite Mann und Vater der positiv reagierenden Kinder bot keinerlei Anhaltspunkte für vorhandene oder überstandene Lues, und die *Wassermann*sche Reaktion fiel bei ihm negativ aus. Verf. hält diese interessante Beobachtung für besonders illustrativ als Beweis, daß das *Colles*sche Gesetz nicht auf Immunität der Mutter beruht, sondern auf stattgehabter Infektion der Mutter; die Mütter luetischer Kinder sind immer luetisch, die Väter brauchen es nicht zu sein. Die Beobachtung deutet er wohl mit Recht so, daß seine Patientin vom ersten Mann syphilitisch infiziert, mit dem zweiten Mann, ohne ihn zu infizieren, Kinder zeugte, die rein matern syphilitisch infiziert zur Welt kamen. *Ibrahim.*

Hautallergie bei Syphilis; ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. Von *Noguchi.* Münch. med. Woch. 1911. S. 2372.

Verf. konnte nachweisen, daß durch Injektion eines Extraktes aus abgetöteten Pallida-Reinkulturen bei Menschen und Kaninchen in einer großen Anzahl von Fällen eine positive „Stichreaktion" hervorgerufen wird. Nach Ansicht *von N.* ist diese prognostisch und diagnostisch verwendbar. *Aschenheim.*

Durchtritt von Tuberkelbazillen durch die unverletzte Haut. Von *Harry Königsfeld.* Zbl. f. Bakt. 1911. Bd. 60. S. 28.

Die Versuche, die mit verschiedener Methodik unter Innehaltung aller Kautelen zur Vermeidung der sich leicht einschleichenden Versuchs-

fehler angestellt wurden, sollten die schon oft studierte Frage nach dem Durchtritt von Tuberkelbazillen durch die Haut entscheiden und führten Verf. zu folgenden Ergebnissen und Folgerungen: Tuberkelbazillen sind imstande, die unverletzte Haut zu durchdringen, gleichgültig, ob die Haare durch Epilieren, Rasieren oder Schneiden entfernt wurden. Sie dringen auf dem Wege der Haarfollikel und Lymphspalten ein, nach 4 Tagen befinden sie sich in den regionären Lymphdrüsen, bei Einreibung an der Bauchhaut in den inguinalen. Von hier scheinen sie zunächst die Iliakaldrüsen zu befallen, gehen von dort auf dem Lymph- oder Blutwege in die inneren Organe, von denen zuerst neben den Mesenterialdrüsen die Milz tuberkulöse Veränderungen aufweist. Verhältnismäßig früh wird die Lunge befallen. Tuberkelbazillen sind in ihr nur selten nachzuweisen. Die Infektion der Lunge erfolgt nicht durch Inhalation, sondern wahrscheinlich durch Infektion von den primär erkrankten regionären Drüsen aus, und zwar vielleicht, nachdem die Bazillen in die Blutbahn getreten sind.

Die Haut selbst zeigt niemals irgendwelche mikroskopischen Veränderungen, so daß man der Haut gegenüber der tuberkulösen Infektion eine große Resistenz zusprechen muß. — Diese Erfahrung an der Haut widerspricht der *Baumgarten*schen Lehre von dem tuberkulösen Primäraffekt an dem Ort der Infektion. Es kommt nur zu einer primären Tuberkulose an der Eingangspforte bei lädiertem Gewebe.

Die Infektion von der Haut aus ist ziemlich gutartig und schreitet nur langsam fort.

Die beim Tier gefundene Infektionsmöglichkeit kommt auch für den Menschen und besonders für Kinder in Betracht und läßt als ein Haupterfordernis der Prophylaxe strengste Sauberkeit in jeder Beziehung erscheinen. *Nothmann.*

Beiträge zur Klinik und Therapie der tuberkulösen Pleuritis: I. Über die Wirkung der Pleuritis auf die Grundkrankheit. Von *H. Königer.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1911. Bd. 17. S. 521.

Die tuberkulöse Pleuritis übt häufig einen auffallend günstigen Einfluß auf die Heilung der Grundkrankheit aus, und zwar nicht nur in den vorgeschrittenen Fällen von Tuberkulose, sondern namentlich auch bei den so häufigen Pleuritiden im Initialstadium. Die Erklärung dieser Pleuritiswirkung durch die mechanischen Verhältnisse ist unzureichend. Ebenso ist die Annahme eines mechanischen Nutzens *aller* Preuraexsudate nicht aufrechtzuerhalten. Die mechanischen Verhältnisse bei der Pleuritis sind sehr wechselnd und unterscheiden sich gewöhnlich sehr wesentlich von den mechanischen Veränderungen beim Pneumothorax; in vielen Fällen sind von den mechanischen Einwirkungen der Pleuritis wahrscheinlich eher nachteilige Folgen für die Grundkrankheit zu erwarten. Der trotzdem mit großer Regelmäßigkeit nachweisbare günstige Einfluß auf die Grundkrankheit ist in der überwiegenden Mehrzahl der Pleuritiden und speziell bei der *initialen* tuberkulösen auf mechanische Wirkungen der Pleurareaktion zurückzuführen. Die mechanischen Verhältnisse erlangen erst dort eine größere Bedeutung, wo die chemische Pleuritiswirkung zurücktritt, namentlich in den vorgeschrittenen und rasch fortschreitenden Fällen von Tuberkulose. Die mechanische Wirkung kann aber auch hier sowohl günstig, wie

ungünstig sein; das letztere ist besonders bei plötzlicher Änderung der mechanischen Verhältnisse zu beobachten. *Nothmann.*

Tuberkulöse Peritonitis unter dem Bilde einer Appendicitis verlaufend. Von *A. Galliot.* Arch. de méd. des enf. Tome XIV. No. 7 (Juli). S. 529.

Knabe, 6 Jahre. Plötzlicher Beginn (Fieber, Erbrechen, Schmerzen rechts). Später Operation, Appendix (auch mikroskopisch) völlig frei, sonst typischer tuberkulös-peritonitischer Befund. Seit der Operation (3 Monate) Wohlbefinden. *Kaumheimer.*

Frühdiagnose und Behandlung der tuberkulösen Coxitis. Von *A. Tomaszewski.* Przegl. pedj. 1911. Bd. 3. S. 234 (polnisch).

Verf. hält die von *Waldeström* angegebene Methode der diagnostischen Tuberkulininjektionen bei Verdacht auf tuberkulöse Coxitis für sehr wertvoll, da die Herdreaktion im erkrankten Hüftgelenk gewöhnlich sehr deutlich ist und die Diagnose mit absoluter Sicherheit zu stellen erlaubt.

Die Behandlung war die übliche, meistens konservative.

H. Rozenblat.

Die Dosierung des Tuberkulins. Von *M. Litzner.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1911. Bd. 17. S. 549.

L. empfiehlt Beginn einer Kur mit minimalen Mengen B. E., bei Erwachsenen mit 0,002 mg B. E., bei jüngeren und zarten Individuen mit 0,0002 mg. Reaktionen sollen vorhanden sein, dürfen aber nur geringe Grade erreichen. Steigung hat in einschleichender Weise zu geschehen. Die hohen Dosen von 1—5 mg werden nur in mehrwöchentlichen Intervallen injiziert.

Zu diagnostischen Zwecken genügen Injektionen von 1—5 mg Alt-T. Die nur auf höhere Dosen Reagierenden sind nicht „klinisch tuberkulös".

Nothmann.

Zwei Fälle von tuberkulösem Primärsymptom mit begleitender Drüsenschwellung und nachfolgenden Exanthemen im frühen Kindesalter. Von *C. Boeck.* Medicink Revue Bergen. Juli 1911. (Norwegisch.)

Bei einem 15 Monate alten Knaben hatte die Infektion durch den linken Daumenballen, wo ein exquisit tuberkulöses Geschwür sich vorfand, stattgefunden und war von einer enormen Anschwellung der Axillardrüsen derselben Seite begleitet; später entwickelte sich ein weit verbreitetes masernähnliches Exanthem, das sich bald in eine Lichenform transformierte; danach trat ein ausgebreiteter gewöhnlicher Lichen scrophulosorum auf. Das Kind litt auch an Phlyktänen und Blepharitiden. Die Infektionsquelle war eine tuberkulöse Person, die ungefähr vier Monate vor dem Anfange des Geschwürs öfters mit dem Kinde gespielt hatte.

Bei einem 1½ jährigen Mädchen fand sich im linken Labium majus in der Nähe von der Commissura posterior ein kronengroßes Geschwür, die Inguinaldrüsen an derselben Seite waren sehr stark angeschwollen. Danach entwickelte sich erst ein kleinpustulöses Exanthem und später ein eigentümlicher Ausschlag, der von dem Verf. als Lichen tuberculosus minutissimus bezeichnet wird. Nach später durchgemachten Masern bekam das Kind „akneiforme Tuberkulide" an den Händen, Nates, den Hüften und den Beugeflächen der unteren Extremitäten; hatte auch phlyktänuläres Augenleiden und Blepharitiden. Es starb an Meningitis tuberculosa.

Das Kind war von der Mutter, die sich im Finalstadium einer Lungentuberkulose befand, infiziert. *Carl Looft.*

Über einige durch Salvarsanbehandlung bedingte Eigentümlichkeiten kutaner Syphilis. Von *M. Oppenheim.* Wien. klin. Woch. 1911. S. 1390.

An einem Materiale syphilitischer Kinder gesammelte Erfahrungen ergaben als Eigentümlichkeiten nach Salvarsanbehandlung die von *Bettmann* beschriebenen Formen der Frührezidive, weiter sogenannte Pseudoprimäraffekte, die Provokation luetischer Hautsymptome, intensive und häufige *Jarisch-Herxheimer*sche Reaktionen, an Erythema multiforme erinnernde Syphilisrezidive, hämorrhagische, trockene Syphilisformen und endlich die bei Säuglingen zu beobachtende starke Schuppung und zigarettenpapierähnliche Fältelung der luetisch infiltrierten Haut. *Neurath.*

Ist das Auftreten von spezifisch-luetischen Erscheinungen beim Säugling nach Stillen mit Salvarsanmilch als Endotoxinwirkung aufzufassen? Von *Gustav Stümpke.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 1722.

Stümpke wendet sich gegen die Auffassung *Jesioneks* in No. 22 der Münch. med. Woch., daß spezifische Endotoxine, die durch die deletäre Einwirkung des Arsenobenzols auf die im mütterlichen Organismus vorhandenen Spirochäten entstanden und mit der Milch dem Säugling zugeführt wurden, die spezifischen Eruptionen hervorgerufen, glaubt vielmehr, daß die Sensibilisierung der Spirochäten des Säuglings durch die geringen, zur Sterilisierung nicht ausreichenden Mengen von mit der Muttermilch zugeführtem Arsenobenzol zu erklären sei. *E. Gauer.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Über vasokonstringierende Substanzen im Serum bei Rachitis, Tetanie und exsudativer Diathese. Von *H.* und *L. Hirschfeld.* Münch. med. Woch. 1911. S. 1971.

Antwort auf die Angriffe *Samelsons* in No. 30 derselben Zeitschrift. *Aschenheim.*

Facialisphänomen und jugendliche Neuropathie. Von *Karl Hochsinger.* Wien. klin. Woch. 1911. S. 1487.

Auf Grund seiner klinischen Untersuchungen kommt Autor zu folgenden Schlüssen: Das isolierte Facialisphänomen bei älteren Kindern und Jugendlichen hat unter allen Umständen eine pathologische Bedeutung, es ist das sinnfällige Symptom einer angeborenen neuropathischen Konstitution, welche sich bei den Eltern, insbesondere den Müttern, durch das sehr häufig vorhandene gleiche Phänomen in Verbindung mit funktionellen Neurosen zu erkennen gibt. Das isolierte Facialisphänomen ist ein Hauptattribut der psychischen Übererregbarkeit und Nervosität der Jugendlichen und haftet fester beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte. Jugendliche Nervosität und infantile Übererregbarkeit bezw. Spasmophilie der Säuglinge gehören genetisch zusammen und beruhen in letzter Linie auf hereditärer neuropathischer Veranlagung. *Neurath.*

Die Bedeutung der neuro- und psychopathischen Konstitution für den Ablauf fieberhafter Erkrankungen. Von *Richard Lederer.* (Aus der Universitäts-

Kinderklinik in Straßburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 247.

Die Symptome an neuro- und psychopathischen Kindern während einer Erkrankung zeigen große Mannigfaltigkeit; im ganzen kann man zwei Gruppen unterscheiden, die mannigfache Abstufungen aufweisen. Auf der einen Seite stehen Kinder, deren Nervensystem bei Erkrankung mit Herabsetzung der Erregbarkeit (Apathie, Schlafsucht, Flexibilitas cerea, Stupor) reagiert, während das Nervensystem anderer Kinder durch die akute Erkrankung eine Steigerung seiner Erregbarkeit erfährt (Schlaflosigkeit, Weinen, Schreianfälle, Krämpfe, Aufregungs- und Verwirrungszustände, tobsuchtartige Anfälle). Daneben zeigt sich noch bei vielen Kindern die auf neuropathischer Grundlage beruhende Appetitlosigkeit. Die Beobachtungen zeigen, wie notwendig eine streng individualisierende Pflege und Therapie ist. Zahlreiche instruktive Krankengeschichten ergänzen den lesenswerten Artikel. *Schleißner.*

Über das Verhalten der mechanischen Muskelerregbarkeit bei der Tetanie und das Zungenphänomen (nebst Bemerkungen über die Wirkung der Epithelkörpersubstanz). Von *Friedr. Schultze.*

Der Verf. faßt seine Befunde folgendermaßen zusammen:

1. Bei der Tetanie der Erwachsenen findet sich ein eigentümliches Verhalten gewisser Muskel gegenüber *direkten* mechanischen Reizen; ob regelmäßig und ob auch bei Säuglingen, muß noch festgestellt werden.

2. Dieses eigentümliche Verhalten besteht in einer *Nachdauer* der durch direkte mechanische Reize gesetzten Kontraktionen. Besonders auffällig und regelmäßig ist die bei solchen Reizen eintretende Dellenbildung der Zunge (*Zungenphänomen*). Vorzugweise beteiligen sich ferner die Facialismuskeln.

3. Diese durch mechanische Einwirkung hervorgerufene Dauerkontraktion wird an den Gesichts- und Extremitätenmuskeln am besten durch sich in kurzen Zwischenräumen rasch folgende summierende Reize hervorgerufen und geht auffallenderweise gewöhnlich *nicht* mit einer Nachdauer der Zuckung nach faradischen Reizen einher. Nach Einwirkung galvanischer Ströme kann hier und da eine kurze Nachdauer eintreten.

4. Durch dieses dissoziierte Verhalten unterscheidet sich nach den bisherigen Feststellungen die Nachdauer der Muskelkontraktionen bei der Tetanie von derjenigen bei der Myotonie.

5. Wie weit eine Einheilung von Epithelkörpersubstanz bei der Tetanie wirksam ist, bedarf noch weiterer Feststellungen und Modifikationen der Versuche. *Aschenheim.*

Zur Erklärung der elektrischen Reaktion bei Spasmophilie. Von *Emil Reiß.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 3. S. 1.

Reiß versucht auf Grund der vorliegenden experimentellen und klinischen Tatsachen die Frage zu lösen, inwieweit die Calciumverarmung des Organismus mit dem Symptomenkomplex der Spasmophilie zusammenhängt. Die vorliegenden klinischen und experimentellen Tatsachen werden zunächst übersichtlich zusammengestellt. Als Hauptcharakteristika werden die folgenden herausgehoben: 1. die Erhöhung der Erregbarkeit, 2. Veränderungen des Zuckungsgesetzes, 3. der Kathodenschließungstetanus bei

relativ geringem galvanischem Strom und das von *Bechterew* gefundene Symptom des Herabsinkens der Reizschwelle nach längerem Durchtritt des galvanischen Stroms. Die Untersuchungen über die Wirkungen der Calciumionen, die namentlich von *Löb, Overton* und anderen besonders am Nervmuskelpräparat des Frosches vorgenommen wurden, zeigen, daß das Calciumion sowohl reizen als hemmen kann. Das Calcium steht als relativ schwach hemmendes Agens annähernd in der Mitte und ist dem Reiter auf dem Tragebalken der hemmenden Substanzen vergleichbar. Eine Verminderung des Calciums bei sonst gleichbleibender Zusammensetzung muß den erregenden Salzen, wie Li und Na, zugute kommen und zu einer Steigerung der Erregbarkeit führen. Das Calcium ist das einzige der untersuchten und für den tierischen Organismus wesentlichsten Kationen, das gleichzeitig die Erregbarkeit herabsetzt und die Polwirkung umkehrt. Es ist also das einzige Salz, dessen Verminderung allein genügt, um beide Symptome der Tetanie hervorzurufen, die Übererregbarkeit und das Vortreten der KÖZ. Die anodische Übererregbarkeit wird dagegen durch einen Calciummangel nicht erklärt. Die Fähigkeit des Gewebes, sich an den galvanischen Strom zu gewöhnen, erfährt durch Calciumeinwirkung eine Zunahme. Das *Bechterew*sche Symptom, die Verringerungen der Akkommodationsfähigkeit, könnte also ebenfalls durch einen Mangel an Calcium erklärt werden. Auch das frühzeitige Auftreten des Kathodenschließungstetanus bei Spasmophilie läßt sich damit in Übereinstimmung bringen.

Das Calcium ist das einzige der bisher untersuchten und für den menschlichen Organismus wesentlichen Kationen, dessen Konzentrationsänderungen (und zwar im Sinne einer Herabsetzung) die elektrische Reaktion bei spasmophilen Zuständen zu einem wesentlichen Teil zu erklären vermag. Nur einige Symptome, insbesondere das AÖZ in gewissen Fällen, stimmt nicht mit der Annahme eines Calciummangels als einzige Ursache der spasmophilen Reaktion überein. Dies macht es wahrscheinlich, daß zu der Herabsetzung des Calciumgehalts noch eine Veränderung hinzukommen muß; insbesondere ist die bei der Tetanie ebenfalls eine Rolle spielende Phosphorsäure in Bezug auf ihre Beeinflussung der Nervenerregbarkeit noch nicht systematisch untersucht. Die Wirkung des Calciums ist durchaus abhängig von der quantitativen Beziehung zu allen übrigen Salzen. Es muß sich bei der Spasmophilie nicht immer um eine absolute Verminderung des Calciumgehaltes, sondern es kann sich auch um eine relative Verschiebung des Calciums zu den übrigen Bestandteilen handeln, wie *Aschenheim* gezeigt hat.

Bahrdt.

Rückenmarksuntersuchungen bei Tetanie. Von *J. Zappert.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 261.

Auf Grund von genauen mikroskopischen Untersuchungen an 6 Fällen kommt *Z.* zum Schlusse, daß mit unserer derzeitigen Methodik bei der Kindertetanie weder im Rückenmark, noch in den Spinalganglien Veränderungen nachzuweisen sind, die als pathologisch aufgefaßt werden können.

Schleißner.

Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Caroline Towles: „Untersuchungen über den Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Stoffwechsel eines rachi-

tischen Säuglings." Von *J. A. Schabad.* (Ztschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. I. S. 346.) — Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. II. S. 117.

Schabad meint, daß seine Resultate nicht, wie es den Eindruck macht, mit denen von *C. Towles* auseinandergehen, sondern mit ihnen im vollen Einklang stehen, wenn die Deutung der Versuche richtig vorgenommen wird. Insbesondere glaubt er, daß man das Mittel größerer Versuchsperioden zur Rechnung verwenden müsse, ferner mit der Darreichung des Phosphorlebertrans schon einige Tage vor Beginn des Versuches anfangen müsse. Zum Teil beruhe der gefundene Gegensatz in beiden Arbeiten auf einem Mißverständnis. *Bahrdt.*

Adipositas und exsudative Diathese. Von *Hans Risel.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. II. S. 325.

Risel beobachtete an dem Material der Leipziger Kinderpoliklinik 36 Kinder, denen während ihrer Entwicklung das Prädikat fett und pastös als besonders auffallend beigelegt worden war. 26 von ihnen wiesen die Charakteristika der exsudativen Diathese auf, und zwar fast den gesamten Symptomenkomplex, wenn auch zeitlich nacheinander. Die meisten Kinder kamen zur Behandlung nicht wegen dieser Diathese, sondern vielmehr wegen der großen Schwierigkeiten, die ihre Aufzucht machte. Es waren anfangs sehr hinfällige Säuglinge mit schlechter Hautfarbe und äußerst reduziertem Turgor und Panniculus. Etwa die Hälfte überschritt erst mit einem halben Jahre das normale Geburtsgewicht. Erst im dritten und vierten Quartal beginnt die Gewichtskurve zu steigen. Wo der Gewichtsansatz erst begonnen hat, ist er aber fast dauernd weit größer als normalerweise. Die Gewichtskurve schnellt in dieser Zeit jäh in die Höhe, statt zu verflachen. Normale Gewichte werden trotzdem mit Vollendung des ersten Jahres nur selten erreicht, vielmehr bleibt das Gewicht um diese Zeit noch um etwa 2 kg oder mehr zurück. Das Gewicht nähert sich aber Ende des 6. Quartals der Norm und erreicht diese unter Verflachung gegen Ende des zweiten Jahres. In extremen Fällen ist aber der Umschlag von der hochgradigsten Atrophie zur enormen Adipositas so schroff, daß die Normalkurve schon im 4. oder 5. Quartal gekreuzt wird. Diese kranken Kinder behalten auch weiterhin dieses übergroße Gewicht, während die übrigen im dritten und vierten Jahre meist nur ein normales haben. Daß das Produkt dieses Gewichtsansatzes nichts Normales ist, ergibt mehr als das Gewicht der äußere Anblick der Kinder (Abbildungen). Alle Breitendurchmesser im Verhältnis zur Höhe und Länge durch den Fettansatz vergrößert, große Fettfalten, Buddhafiguren. Erst in der zweiten Hälfte des zweiten Jahres selbständiges Laufen, wodurch der Fettansatz wiederum begünstigt wird. Erhebliche Anämien fehlen. Viermal Lues und Apositas zusammen. Selten Ödeme. Später meist straffer Hautturgor.

Im Gegensatz zu *Czerny* wurde nicht beobachtet, daß mit Eintritt des reichlichen Fettansatzes die Symptome der exsudativen Diathese erst manifest geworden wären oder sich verschlimmert hätten. *Risel* nimmt zur Erklärung dieses Widerspruches an, daß die Hautsymptome infolge der Ernährungstherapie zurücktraten (knappe Milchmengen, dazu Milchmehlsuppe mit Zucker- und Salzzusatz, Gries in Fleischbrühe, sobald als möglich Zwieback und Brot, Gemüse und Obst). Buttermilch und Malzsuppe wurden vermieden.

Risel glaubt, daß diese Adipositas, wie das *Czerny* hervorgehoben hat, durch die exsudative Diathese bedingt ist (mehrfach waren auch Geschwister auffallend dick und hatten vorher Ekzeme).

Wie die exsudative Diathese im Beginn der Säuglingsperiode die Kinder außerordentlich leicht in atrophische Zustände verfallen läßt, so setzt sie also weiter die Disposition zu enormer Fettleibigkeit am Ende des ersten Jahres. Ihr klinisches Bild ist dahin zu erweitern, daß häufig beide Anomalien in einem Kinde beobachtet werden. Es gibt Individuen, die auf Grundlage der exsudativen Diathese im ersten Halbjahr die äußerste Macies zeigen, der sich dann aber unter rapidem Gewichtsanstieg eine ebenso extreme Adipositas anschließt. Diese ist jedoch nur vorübergehend. Vom dritten Jahre an zeigen auch die meisten vorher sehr dicken Kinder eher einen grazilen als pastösen Typus. *Bahrdt.*

Gibt es eine spezifische Behandlung des Diabetes mellitus? Von *H. Sewall.* Amer. Journ. of med. Sc. 1911. Bd. 142. S. 313.

Es handelt sich um Versuche, den Diabetes durch wässrige Extrakte von rohem Fleisch und Pankreas (mit Salzsäure angesäuert) intern zu beeinflussen. Bei einem schweren kindlichen Diabetes (siebenjähriges Mädchen) schien die kombinierte Verabreichung der beiden Extrakte mehrmals erheblichen Nutzen zu bringen, während die Extrakte einzeln für sich wirkungslos waren. Später versagte die Behandlung. *Ibrahim.*

Untersuchungen über die wirksamen Faktoren der Haferkur bei Diabetes mellitus. Von *Baumgarten* und *Gound.* (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 104. S. 168.

Über die Ursachen der Wirksamkeit der Haferkur herrscht bisher noch keine Klarheit. Verff. glaubten, daß Ernährungsversuche mit reiner Haferstärke allein imstande wären, die Frage zu entscheiden, ob Unterschiede in der chemischen Konstitution bezw. Unterschiede im Abbau gegenüber den anderen Stärkesorten den wirksamen Faktor darstellen. Sie kamen zu folgendem Ergebnis:

Die Haferstärke ist in der überwiegenden Zahl der Fälle, die für eine Haferkur geeignet sind, dem gemeinen Hafermehl an Wirkung *nicht* ebenbürtig. Nur in einzelnen leichteren Fällen kann die Stärke bereits ähnliche Wirkungen entfalten wie das Vollpräparat. Haferstärke und Weizenstärke lassen in der Regel auch bei kurgemäßer Anwendung keinen Unterschied in der Wirksamkeit erkennen. Ebenso ist bei Zulage zu strenger und gemischter Diät ein Unterschied zwischen Haferstärke und Weizenstärke nicht nachweisbar. Vergleiche zwischen Weizenstärke in kurgemäßer Form einerseits und gemischter Kost von äquivalenten Kohlehydrat-, Fett- und Eiweißwerten andererseits lassen in der Regel, aber nicht immer, eine Differenz zuungunsten der gemischten Kost erkennen. Das Hafermehl entfaltet seine volle spezifische Wirksamkeit nur dann, wenn es in genuiner Form gegeben wird.

Die von *Klotz* angegebene Differenz im Verhalten von Haferstärke und Weizenstärke bei der Verfütterung an phlorizinvergiftete Hungerhunde konnte nicht bestätigt werden. *Lust.*

VIII. Vergiftungen.

Ein Fall von Kali-chloricum-Vergiftung. Von *M. M. Scheid.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 822.

Der Fall ist dadurch bemerkenswert, daß er ein 20 Tage altes Kind betraf und trotz schwerster Vergiftungserscheinungen (Erbrechen, Cyanose, Schwarzfärbung von Urin und Stuhl, schwarzgelbe Verfärbung der ganzen Haut, Gelbfärbung der Skleren) nach einigen Tagen in Heilung ausging. Die Behandlung bestand in häufigen Bädern, reichlicher Flüssigkeits- und Luftzufuhr und in Verabreichung minimaler Atropindosen (0,00002).

Ibrahim.

IX. Nervensystem.

Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. Von *Plant* und *Göring.* Münch. med. Woch. 1911. S. 1959.

An einem ziemlich großen Zahlenmaterial wird gezeigt, daß etwa in 68 pCt. der untersuchten Familien wenigstens eine Person eine positive *Wassermann*sche Reaktion hatte. Des weiteren werden klinische Befunde etc. mit genauen Angaben der Prozentzahlen besprochen. *Aschenheim.*

Ein Fall von Myotonia congenita Oppenheim mit Autopsie. Von *W. Archangelsky* und *A. Abrikosoff.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 101.

Auf Grund einer eingehenden pathologisch-anatomischen Studie an dem Gehirn und Rückenmark, sowie an den Muskeln eines an Myotonia congenita gestorbenen Kindes kommen die Verff. zu dem Schluß, daß dieser Krankheit eine Entwicklungshemmung des Muskelgewebes entweder selbständig oder im Zusammenhang mit einer Entwicklungshemmung des ganzen peripheren motorischen Neurons zugrunde liegt. Diesem Grundprozeß können Veränderungen atrophischen Charakters von seiten der schwach entwickelten Ganglienzellen der Vorderhörner der entsprechenden Nervenfasern und Muskeln sekundär beigesellt sein. *Lempp.*

Amyotonia congenita; eine klinische und pathologisch-anatomische Studie. Von *J. P. Cr. Griffith* und *W. G. Spiller.* Amer. Journ. of med. Assoc. 1911. Bd. 142. S. 165.

Griffith hat kürzlich im Arch. f. Kinderheilk. eine ausführliche Studie über die kongenitale Muskelatonie veröffentlicht. Die vorliegende Mitteilung bringt den Sektionsbefund seines Falles und weitere ergänzende Literaturangaben. 60 Fälle sind im ganzen berücksichtigt. Der Befund am Nerven- und Muskelsystem war folgender: das Gehirn auffallend groß, wie das eines Erwachsenen (frisches Gewicht wurde nicht erhoben); es zeigte keine gröberen Veränderungen. Die Vorderhornzellen im Cervikal- und Lumbalmark waren spärlich und stark atrophisch. Die vorderen Wurzeln waren durchweg schmäler als bei gesunden Kindern und färbten sich unvollkommen mit *Weigert*schem Hämatoxylin. Ein peripherer Nerv (Tibialis poster.) war stark degeneriert. Die Muskelveränderungen waren beträchtlich; neben gut erhaltenen Muskelfasern fanden sich stark atrophische, Wucherung von Sarkolemmkernen und Bindegewebe, sowie Fettgewebe; einzelne Muskelzellen waren vergrößert und in einzelnen fand sich fettige Entartung; letzterer Befund, der bisher noch nicht erhoben wurde, spricht gegen eine

bloße Entwicklungshemmung. Die Verff. halten mit anderen Autoren die Zugehörigkeit des Leidens zum *Werdnig-Hoffmann*schen Krankheitsbild für diskutabel. *Ibrahim.*

Ein Fall von schwerem Erregungszustand auf infektiöser Basis (Typhus) — sans confusion mentale et sans amnésie de fixation. Von *Lesage* und *Collin.* Arch. de med. des enf. Tome XIV. No. 7 (Juli). S. 521.

Es bestanden außerdem bei der 13½ jährigen Patientin tetanische und polyneuritische Symptome. Völlige Heilung. *Kaumheimer.*

Bestehen nachweislich Beziehungen zwischen asphyktischer und schwerer Geburt zu späterhin auftretenden psychischen und nervösen Störungen? Von *Walther Hannes.* Neurol. Zbl. 1911. 18.

Verf. beantwortet die Frage mit nein. Von den Kindern seiner Zusammenstellung waren 97 asphyktisch, 107 durch Kunsthülfe, aber nicht asphyktisch, 111 durch Spontangeburt zur Welt gekommen. Geistig zurückgeblieben waren in Gruppe I 3,2 pCt., in Gruppe II 2,2 pCt., in Gruppe III 3,2 pCt. — also keine wesentliche Differenz. Auch eine Verspätung des Gehens und Sprechens hat Verf. bei den asphyktischen Kindern nicht konstatieren können. Fälle von *Little*scher Krankheit hat Verf. bei seinen nachuntersuchten Kindern nicht aufgefunden. Verf. meint, daß für ein Kind, das nach asphyktischer Geburt am Leben geblieben war, keinerlei Gefahren für Leben und Gesundheit bestehen. *Zappert.*

Familiäre, dystrophische Heredodegeneration. (Infantile, progressive Muskeldystrophie bei fünf Geschwistern.) Von *Eulenburg* und *Toby Cohn.* Neurol. Zbl. 1911. 17.

Interessante Familiengeschichte, aus der sich ergibt, daß — väterlicherseits belastet — alle fünf überlebenden Geschwister ähnliche Krankheitssymptome aufweisen. Die Lähmungen beginnen bereits in der Kindheit. (bei einem Pat. im 8. Lebensjahre), betreffen vornehmlich Gesicht, einzelne Halsmuskel, Schulter- und Oberarmmuskel. Aber auch Muskeln des Stammes und der Beine sind atrophisch bezw. pseudohypertrophisch. Die Progression der Symptome ist anfangs eine rasche, dann eine sehr langsame. Ohne daß die Verff. geneigt wären, für die Festhaltung der bisher aufgestellten Typen einzutreten, weisen sie auf die Ähnlichkeit ihrer Fälle mit der sogenannten Facio humero-skapularen Form hin. Die elektrische Erregbarkeit war normal; eine scheinbare Andeutung von Entartungsreaktion in den Zehen muß nach den wichtigen Untersuchungen von *Grund* lediglich als Abkühlungserscheinung aufgefaßt werden. *Zappert.*

Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. Von *Hermann Oppenheim* und *Cècile Vogt.* Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1911. 11. (Ergänzungsheft.)

Bei einem typischen Fall von infantiler Pseudobulbärparalyse konnte *Oppenheim* ausgebreitete Porencephalie und Mikrogyrie als Ursache entdecken. In vorliegender Arbeit wird über die Autopsie eines anderen bekannten Falles dieser Krankheit — es handelt sich um den einen der von *Oppenheim* beschriebenen und in seinem Buche abgebildeten familiären Fälle — berichtet. Die von *Cècile Vogt* vorgenommene anatomische Untersuchung ergab eine intakte Hirnrinde, hingegen eine Atrophie des „Streifenkerns“ mit sekundärer Verbreiterung der inneren Kapsel. Ganz

abgesehen von den interessanten Schlüssen auf die physiologische Hemmungs- und Regulationswirkung, welche diesen Zentren vielleicht in Bezug auf Sprache, Kauen, Schlucken zuzuschreiben sind, erscheint dieser Fall wegen der Möglichkeit einer subkortikalen Entstehung der Pseudobulbärparalyse von außerordentlicher Bedeutung. *Zappert.*

Über eine eigenartige Krampfkrankheit des kindlichen und jugendlichen Alters. (Dysbasia lordotica progressiva, Dystonia musculorum deformans.) Von *H. Oppenheim.* Neurol. Zbl. 1911. 19.

Bei Kindern im Alter von 8—14 Jahren sah der Verf. einige Male ein Krankheitsbild, das sich folgendermaßen charakterisiert: allmählicher Beginn ohne bekanntes auslösendes Moment. Auffällige lordotische Haltung, mit großer Schwierigkeit, zu stehen und zu gehen. Beim Gehen groteske Verkrümmungen und Windungen mit Steigerung der Lordose. Starke Ermüdbarkeit. In Rückenlage Verschwinden oder Nachlassen der Lordose. Bewegungen der Extremitäten normal. An den Armen tonische Spannungen einzelner Muskeln bei Bewegungen (Schreibkrampf in zwei Fällen), manchmal Zittern. Dabei befinden sich die Muskeln — auch an den Beinen — in einem Zustand der Hypotonie (abgeschwächte Sehnenreflexe!), und erst die Bewegungsakte lösen tonische Muskelanspannungen aus. Verf. hält das progressive Leiden nicht für eine Neurose — zuerst wurde an Hysterie gedacht —, schlägt, ohne die Natur desselben näher bezeichnen zu können, die im Titel angeführten Bezeichnungen vor. *Zappert.*

X. Sinnesorgane.

Die konservative Behandlung der akuten Mittelohrentzündung. Von *H. Obermüller.* Ther. Monatsh. Sept. 1911. S. 536.

Verf. hat durch Instillation eines aus Extr. opii und Glycerin. anglic. bestehenden, unter dem Namen „Otalgan" in der Mainzer Schwanenapotheke käuflichen Mittels bei frischer, akuter Mittelohrentzündung stets die Parazentese vermieden, ohne je unangenehme Komplikationen zu sehen. Die völlige Heilung trat nach 1—2 Wochen ein. Er empfiehlt die Behandlungsmethode besonders in der Kinderpraxis. *Benfey.*

Über die Gesundheitsverhältnisse der Jugendblinden und über eine eigenartige Krankheitsform (Nierenaffektion familiär Amaurotischer). Von *Philipp Silberstern.* Wien. klin. Woch. 1911. S. 1396.

Die Gesundheitsverhältnisse der Jugendblinden sind im allgemeinen keine günstigen. Die Blindheit beeinflußt nicht nur in ihren Folgen, sondern auch in ihren Ursachen den Gesundheitszustand. In 40 von den 100 Fällen des Autors hat die Blindheit als Teilerscheinung einer Gehirnerkrankung oder einer schweren Infektionserkrankung eingesetzt. Nur bei 35 Kindern fand sich die Erblindung als Ausdruck einer scheinbar auf das Auge beschränkten Erkrankung. Die angeborenen Erblindungen (25 Fälle) sind als Keimesvariationen aufzufassen und unter Berücksichtigung der allgemeinen Vererbungsgesetze erklärlich. In fünf ausführlicher mitgeteilten Fällen war die angeborene Erblindung mit spastischen Erscheinungen und mit einer Nierenaffektion kombiniert und repräsentierte sich als Unter-

gruppe der Heredodegeneration. — Von 100 Jugendblinden zeigten 30 ausgeprägte Zeichen vorausgegangener Tuberkuloseinfektion. *Neurath.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Über die Anämien des frühesten Kindesalters. Von *H. Finkelstein.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 1829.

Um diagnostische und therapeutische Fehlgriffe zu vermeiden, soll auch beim jungen Kinde die Blutuntersuchung entscheiden, um die Scheinanämien der pastösen oder erethischen Kinder, der Neuropathen und der einseitig und reichlich mit Milch, Eiern und Fleisch Ernährten von den wahren Anämien zu sondern. Letztere sind in spezifischer Weise durch die Bedeutung angeborener konstitutioneller Momente in ihrer Pathogenese charakterisiert. Die Ernährung spricht natürlich auch mit, man soll also. da der angeborene Eisenvorrat nach den Feststellungen der Physiologie nur das erste Lebensjahr hindurch vorzuhalten pflegt, rechtzeitig mit der eisenreicheren gemischten Kost beginnen. Ferner bringen Frühgeburten. Kinder schwächlicher, älterer, nervöser Frauen geringere Eisenmengen mit auf die Welt.

Die Anaemia pseudoleucaemica infantum (*v. Jaksch-Heyem*) ist dann wohl meist eine sekundäre. schwere Form auf der Grundlage der vorherigen Prädispositionen. Auch *Finkelsteins* Beobachtungen sprechen für ihre besonders häufige Entwicklung im Anschluß an langwierige oder vielfach rezidivierende Infektionen und Ernährungsstörungen, wie diese ja auch im späteren Leben zumeist die Grundlage für die einfachen Anämien abgeben. Zusammenhänge mit der Rachitis zu konstruieren ist noch verfrüht. Die syphilitischen Anämien gehören natürlich in ein besonderes Kapitel.

Für die Therapie ist die exakte Feststellung der primären Ursachen und der konstitutionellen Momente von großer Wichtigkeit. Die näheren therapeutischen Fingerzeige sind im Original nachzulesen. *E. Gauer.*

Aplastische Anämie. Von *R. C. Larrabee.* Amer. Journ. of med. Sc. 1911. Bd. 142. S. 57.

Neben zwei kürzer erwähnten Fällen beschreibt Verf. ausführlicher Krankengeschichte und Sektionsbefund eines fünfjährigen Knaben. Bemerkenswert war eine allerdings vorübergehende sehr erhebliche Besserung des Zustandes. *Ibrahim.*

Über den vasoneurotischen Symptomenkomplex bei Kindern. Von *Fr. Hamburger.* Münch. med. Woch. 1911. S. 2201.

H. weist auf die Häufigkeit der Vasoneurosen (Gefäßsystem und Herz) bei Kindern hin. Als Herzsymptome subjektiver und objektiver Art nennt er vor allem Palpitationen. die sich in seltenen Fällen zur Angina pectoris steigern können; es findet sich ein hebender Spitzenstoß. eventuell eine geringe Herzdilatation, geringe epigastrische Pulsation. Sehr wichtig ist die starke Frequenzsteigerung der Schlagfolge bei geringen körperlichen Anstrengungen und des Pulsus irregulatorius inspiratorius (letzterer findet sich auch bei gesunden Kindern).

Auf Störungen in der Gefäßinnervation sind oft Kopfschmerzen. die auch anfallsweise als *doppelseitige* Migräne auftreten können. dann Ohn-

machtsanfälle, kalte Hände und Füße. Rigidität der Radial- und Temporalarterien, Dermographie, leichtes Erröten und Erblassen zurückzuführen.

Diese Störungen findet man am häufigsten bei Kindern über 7 Jahren, doch kommen sie auch bei jüngeren vor. Ihre Ursache bildet einerseits eine angeborene Disposition, andererseits Reize und Schädigungen, wie sie ältere Individuen infolge des Schulbesuchs häufiger ausgesetzt sind (geistige Anspannung, aber auch Ehrgeiz, Verkanntwerden etc.).

H. betont sehr mit Recht, daß solche *psychische* Traumen *physische* Schädigungen in ausgedehntem Maße hervorrufen können. Am Schlusse erörtert *H.* die Therapie. Abgesehen von allgemeiner stärkender Lebensweise weist er auf die Wichtigkeit hin, die schädigenden Reize einerseits zu mildern, andererseits das Kind durch persönlichen Einfluß gegen die Widerwärtigkeiten des Lebens abzuhärten. *Aschenheim.*

Erweiterung der Aorta bei einem Kinde. Von *J. Halle* und *G. Schreiber.* Arch. de med. des enf. August 1911. No. 8. S. 603.

Kasuistischer Beitrag mit sphymographischen Kurven und Röntgenbildern. Fünfjähriger Knabe. Ätiologie unbekannt. *Kaumheimer.*

Zur Symptomatologie des Morbus maculosus Werlhofii. Von *H. Rozenblat.* Przegl. pedj. 1911. Bd. 3. S. 253 (polnisch).

Mitteilung eines Falles, der sich durch eine außerordentlich starke Blutung aus dem Ohr (Paukenhöhlenmembran) auszeichnete.

(Autoreferat.)

Ein Fall von „Purpura fulminans“ (Henoch). Von *E. Weill* und *G. Mouriquand.* Arch. de med. des enf. August 1911. No. 8. S. 610.

Brustkind von 6 Monaten. Vor 10 Tagen Darmstörung, dann deutliche Besserung. Plötzlich leichte Konvulsionen. Nach 8½ Stunden Auftreten von kleinen Flecken, nach weiteren 4½ Stunden zeigte sich Abdomen und Gesicht von frankstückgroßen Blutungen bedeckt. Der Tod erfolgte 6½ Stunden nach dem Sichtbarwerden der ersten Purpuraflecken. Bemerkenswert an dem Falle erschien das Freibleiben der Schleimhäute und eine ausgesprochene Tachykardie. *Kaumheimer.*

Betrachtungen über zwei Fälle von infantilem Skorbut mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber der Kinderlähmung. Von *Fr. P. Webster.* Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 165. S. 15.

Eingehendere differentialdiagnostische Betrachtungen an der Hand von zwei Fällen von *Barlow*scher Krankheit, von denen einer 100 pCt. Hämoglobin hatte. *Ibrahim.*

Ein Fall von Barlows Krankheit (infantiler Skorbut). Von *Theodor Frölich.* Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 8. 1911. (Schweden.)

Ein 16 Monate alter Knabe zeigte die charakteristischen Symptome der *Barlow*schen Krankheit, aber in leichtem Grade. Nach 9 Tagen wurde das Kind unter Behandlung mit roher Milch, Orangen- und Zitronensaft sowie mit Gemüsen ganz geheilt. Vor dem Ausbruch der Krankheit hatte das Kind nur Hafermehl und „Vikingmilch“ (sterelisierte Trockenmilch) und ein Ei täglich durch 8 Monate bekommen. Der Fall ist der erste bis jetzt in der norwegischen Literatur beschriebene. *Carl Looft.*

XII. Mundhöhle und Rachenorgane.

Sammelreferat über Arbeiten aus der rhino-laryngologischen und otologischen Literatur. Von *F. Göppert.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. S. 266. *Schleißner.*

XIII. Verdauungsorgane.

Durchfall bei Kindern mit besonderer Berücksichtigung der Divi-Divi als Arzneimittel und des Bananen- und Pisangmehles als Nährmittel. Von *A. E. Vipond.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 244.

Die Divi-Divitinktur wird aus einer in Westindien und Zentralamerika wachsenden Pflanze (Cesalpinia corriaria) gewonnen und bisher vorwiegend zum Gerben benutzt. Sie enthält neben anderen wirksamen Stoffen 50 pCt. Tannin. Der Geschmack ist schlecht. Sie wird vom Verf. in Mengen von 3—4 ccm zweistündlich verabreicht, auch schon jungen Säuglingen, namentlich aber älteren Kindern bis zum Zessieren des Durchfalls. Auch rektale Anwendung ist bei dysenterischen Erscheinungen möglich. Von 190 Fällen der verschiedensten Altersstufen blieben nur 11 unbeeinflußt. Meist war die Wirkung prompt; gelegentlich mußte die Arznei ein paar Tage fortgebraucht werden.

Als ausschließliche Nahrung während der Durchfallsperiode hat sich dem Verf. ferner ein Mus sehr bewährt, das aus Bananenmehl oder Pisangmehl (wohlschmeckender) mit Wasser und wenig Zucker und Salz gekocht wird. Um wieder zur Normalernährung zurückzukehren, wird zunächst dem Bananenmehlbrei kondensierte Milch in steigender Menge beigefügt.

Ref. glaubt, daß die Mitteilung des Verf.s wohl der Beachtung wert ist, da sie zwei völlig neue therapeutische Mittel einführt, die speziell für die schwereren Verdauungs- und Ernährungsstörungen jenseits des Säuglingsalters bestimmt sind. Wir sind gewohnt, hier entweder therapeutisch leicht beeinflussende Verhältnisse vorzufinden, oder aber solche, die zu den allerschwierigsten Aufgaben für den Kinderarzt gehören. Jeder brauchbare Zuwachs, den unser therapeutisches Rüstzeug hier erfährt, muß dankbar willkommen geheißen werden. *Ibrahim.*

Chronische intestinale Störungen im frühen Kindesalter. Von *J. P. Cz. Griffith.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 324.

Eine referierende Besprechung der chronischen Verdauungs- und Ernährungsstörungen nicht nur der Säuglinge, sondern auch der Kinder jenseits des Säuglingsalters. Obwohl nicht in allen Punkten konform den in der deutschen Pädiatrie zum Teil geltenden Anschauungen, ist der Aufsatz doch recht lesenswert und enthält manche wertvolle Einzelheit und besonders therapeutisch-diätetische Details, die in kurzem Referat nicht wiedergegeben werden können. *Ibrahim.*

Subphrenischer Abszeß als Folge einer akuten Appendicitis. Von *G. G. Roß.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 526.

Der Aufsatz, von vorwiegend chirurgischem Interesse, sei erwähnt, weil die Kasuistik auch mehrere Fälle aus dem Kindesalter beschreibt. *Ibrahim.*

Taxis und Sukkussion. Eine neue Behandlungsmethode der Intussuszeption. Von *J. Zahorsky*. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 380.

Verf. empfiehlt, namentlich bei frischen Fällen von Intussuszeption, ehe man sich zur Operation entschließt, einen systematischen Versuch mit einer von ihm in drei Fällen erfolgreich angewandten unblutigen Repositionsmethode, deren Technik er folgendermaßen beschreibt: Das Kind wird narkotisiert, der Leib entblößt, ein kleines Kissen unter die Hüften geschoben. Nun wird der Tumor, so gut es geht, durch die Bauchdecken gepackt, und einige Augenblicke fest komprimiert, um die ödematöse Schwellung zu verringern; dann werden die Oberschenkel gegen den Leib gebeugt, die Beine oder Knie ergriffen, und nun führt man mehrere kräftige, ruckartige Schüttelbewegungen mit dem unteren Teil des kindlichen Rumpfes in der Richtung von oben nach unten aus, wobei besonders auf plötzliche Arretierung des Ruckes nach unten zu achten ist. Dann versucht man wieder, den Tumor manuell zu verkleinern oder auseinanderzuziehen, wobei sich eine gewisse Zitterbewegung der Finger nützlich erweist; es folgen wieder einige Sukkussionen u. s. w. Um die Sukkussionswirkung zu unterstützen, ist es zweckmäßig, per Clysma Flüssigkeit in den Dickdarm einzuführen. Die Richtung der Sukkussionsbewegung kann in besonders gelagerten Fällen eventuell modifiziert werden. Man setzt die Versuche etwa 15 Minuten fort und nimmt sie eventuell zwei- oder dreimal nach Ablauf von 2—3 Stunden wieder auf. In einem der drei Fälle des Verf.s war eine direkte manuelle Taxis gar nicht möglich, so daß hier die Sukkussion allein die Heilung bewirkte; in allen drei Fällen schloß sich das Verschwinden des Tumors an die Sukkussionsbewegungen an, auf die Verf. darum auch den Hauptwert legt. *Ibrahim.*

Über Uzara, ein neues organotrop wirkendes Antidiarrhoicum. Von *Gürber*.

Nach Verf. haben wir in der Uzara ein ganz außerordentlich wertvolles antidiarrhoisches Mittel vor uns. Es soll dieselben Wirkungen wie das Opium ohne dessen Nachteile haben. Es stopft, ohne zu verstopfen.

Verf. rät für den Erwachsenen folgende Dosierung: 1. 2 proz. Liquor Uzara, 6 mal 10 Tropfen, oder Mixtin 10,0 : 150,0, oder als Zusatz zu schleimigen Abkochungen 10 0 : 150,0; 2. Uzara-Tabletten à 5 mg, 3 bis 4 Stück täglich; 3. Uzara-Suppositorien, 5—20 mg bis 3 pro die.

Als Kinderdosis empfiehlt Verf. nicht unter $^1/_5$ der Erwachsenendosis herabzugehen. Verf. berichtet über ausgedehnte chemische und pharmakologische Untersuchungen der Uzaradiagnose, sowie über einige klinische Beobachtungen. *Aschenheim.*

Die operative Behandlung des Mastdarmvorfalles bei Kindern. (Aus der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses in Posen.) Von *Hans Sack*. Ther. Monatsh. Sept. 1911. S. 541.

Der Verf., der die Operation für die einzig sichere Heilmethode des kindlichen Mastdarmvorfalles hält, empfiehlt die *Ritter*sche Modifikation der von *Sick* angegebenen Tamponade des retrorektalen Raumes. Die Technik der Operation muß im Original nachgelesen werden. *Benfey.*

Die Verordnung von Extractum Filicis Maris. Von *Dientzhahn*. Münch. med. Woch. 1911. S. 2020.

Verf. gibt sehr große Dosen von Ext. F. M., Kindern 8—10 g. Er

vermeidet es aber, irgendwelche Nahrung oder Abführmittel zu geben, die Fett enthalten oder alkalisch reagieren, da bekanntlich die Filixsäure hierin *löslich* ist. Nach seinen Erfahrungen wirkt die Filixsäure in saurer Lösung (also ungelöst) doch sicher abtreibend auf den Bandwurmkopf.

Aschenheim.

XIV. Respirationsorgane.

Weitere Mitteilungen über Streptokokken, insbesondere über pyogene Streptokokken bei Erkrankungen der Atmungsorgane und deren Komplikationen.

Von *Thalmann.* Zentralbl. f. Bakt. 1910. Bd. 60. S. 481.

Aus der Arbeit, die im wesentlichen bakteriologisches Interesse hat, sei nur das eine hervorgehoben, daß bei den Komplikationen der Influenza junger Leute meist pyogene Streptokokken gefunden werden. Bei Influenzafällen mit leichtem Verlauf fehlen die Streptokokken im Sputum, d. h. ihr Nachweis verschlechtert die Prognose. Für die Bekämpfung der Streptokokken bedarf ihr Vorkommen im Auswurf bei Erkrankungen der Luftwege wesentlicher Berücksichtigung. *Nothmann.*

Über den Ursprung der Anthrakose der Lungen. Eine experimentelle Studie.

Von *Leonard Findlay.* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 2. S. 293.

Autor hat mit besonderer Berücksichtigung des Problems der Tuberkulose-Entstehung die *Calmetti*schen Versuche über die Entstehung der Lungenanthrakose neu aufgenommen. Nach einer kritischen Übersicht über das vorliegende, insbesondere experimentelle Material werden die eigenen Versuche unter Beifügung von guten mikroskopischen Abbildungen und einer farbigen Tafel geschildert. Die Versuche wurden größtenteils an erwachsenen Kaninchen ausgeführt. Meistens wurde chinesische Tusche oder Lampenruß gebraucht. Außerdem wurde das Verhalten von Eisenkarbonat untersucht. Es wurden Tiere 1. durch den Magenschlauch gefüttert, 2. mit dem Pigment beladene Luft eingeatmet, wobei Luft- und Speiseröhre teils beide offen, teils einzeln verschlossen waren, 3. wurde das Pigment intraperitoneal eingeführt. *F.* kam zu gerade entgegengesetzten Resultaten wie *Calmette* und *Whitla.* In keinem Falle hatte die Fütterung den Erfolg, eine Lungenanthrakose zu erzeugen, dagegen wurde diese durch Einatmung in jedem einzelnen Fall erzeugt, solange die Bronchien offen blieben. Der Grad der Pigmentation war proportional der Dauer des Versuchs. Bei allen Inhalationsversuchen, außer denen mit Eisenkarbonat, waren die Lungenveränderungen für das bloße Auge sichtbar.

Auffallend war das verschiedene Verhalten des Eisens und des Rußes. In beiden Fütterungsversuchen mit kohlensaurem Eisen wurde viel von dieser Substanz abgelagert, während in nicht einem einzigen Falle von Fütterungen mit Ruß die Mesenterialdrüsen pigmentiert waren. Die Schleimhaut des Darms übt eine auswählende Tätigkeit aus. Das Eisen hat mehr die Natur eines Nährstoffes, während der Ruß einen Fremdkörper darstellt.

Soweit die Lungenanthrakose einen Schluß zuläßt, gibt sie der Ansicht keinen Rückhalt, daß der Tuberkelbazillus durch den Darm eindringt.

Bahrdt.

Perforation eines Empyems in den Oesophagus. Von *W. A. Bullough.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1075.

Kasuistische Mitteilung. Das 16 Monate alte Kind starb. Beim Trinken kam Milch aus der Resektionswunde. *Ibrahim.*

Extrapulmonale entzündliche Lokalisierungen des Fränkelschen Diplococcus. Von *C. Trevisanello.* Zentralbl. f. Bakt. 1911. Bd. 60. S. 69.

Während des Verlaufes der Pneumokokkenpneumonie konnte in 2 Fällen aus dem Inhalt der Herpesbläschen der *Fränkel*sche Bazillus isoliert werden. *Nothmann.*

Hexamethylenamin (Urotropin) als möglicherweise wirksames Prophylaktikum gegen Pneumokokkenempyem. Von *F. C. Shattuck.* Boston med. and surg. Journ. 1911. Bd. 164. S. 842.

Der Versuch, durch interne Urotropinmedikation bei Patienten mit kruppösen Pneumonien die Entstehung von Empyem hintanzuhalten, brachte keinen merkbaren Erfolg. Perikarditis und Otitis kamen in der so behandelten Serie von 59 Fällen nicht zur Beobachtung. Verf. ist, mit einiger Reserve, geneigt, diese Tatsache mit dem Urotropingebrauch in Verbindung zu bringen. *Ibrahim.*

Drei ungewöhnliche bronchoskopische Fälle. Von *E. Mayer.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 392.

1. Papillom, von der Schleimhaut des linken Hauptbronchus ausgehend, verlegte bei dem dreijährigen Kind völlig den Lufteintritt in den Unterlappen. Diagnose und Exstirpation mit Hilfe des Bronchoskops. Glatte Heilung.

2. Seit einer Reihe von Wochen bestehender, geradezu ununterbrochen erfolgender bellender Reizhusten bei einem 12 jährigen Knaben. Vor 6 Jahren Diphtherie. Bronchoskopie ergibt eine ringförmige (von der Diphtherie herrührende ?) Trachealstenose. Durch die Bronchoskopie war der Husten beseitigt.

3. Rhinosklerom der Trachea bei einem 18 jährigen Mädchen. Die häufiger wiederholte Einführung des Bronchoskops bewirkte symptomatisch solche Besserung, daß die sonst notwendige Tracheotomie umgangen werden konnte. *Ibrahim.*

Extraktion einer offenen Sicherheitsnadel aus der Trachea durch Bronchoscopia superior. Von *G. Hudson-Makuen.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 47. S. 286.

Kasuistische Mitteilung. 13 jähriges Mädchen. *Ibrahim.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Nierenfunktion im Verlaufe der kindlichen Nephritiden. Von *P. Nobécourt* und *P. Merklen.* Arch. de méd. des enf. September 1911. No. 9. S. 641 bis 679.

In sehr ausführlicher Weise gehen die Verff. an der Hand von 19 Krankengeschichten auf die Ausscheidung der Chloride und des Harnstoffes bei den kindlichen Nierenentzündungen ein. Sie unterscheiden dabei nach französischem Muster 4 große Gruppen: 1. *Forme albumineuse simple.*

Kann sowohl chronisch, subakut wie akut auftreten. Besonders häufig findet sie sich im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten. Das Ausscheiden von Albumen bildet das einzige Symptom. Eine Retention von Chloriden oder von N liegt nicht vor. Ödem oder urämische Anzeichen treten nicht auf. 2. *Forme chlorurémique.* Diese Form zeigt sich oft bei chronischen, subakuten und akuten Nierenentzündungen. Stets sind Ödeme vorhanden (als Folge der Retention von Chloriden), während nervöse Erscheinungen (Kopfweh etc.) nicht zu verzeichnen sind. 3. *Forme azotémique.* Ödeme bestehen nicht, dagegen herrschen hier die digestiven Symptome vor (Erbrechen, Appetitlosigkeit etc.), welche durch die Harnstoffretention bedingt sind. 4. *Forme combinée.* Die letzteren Gruppen bilden eine relativ seltenere Erkrankungsform.

Was den Blutdruck und die Herzvergrößerung anbetrifft, so ist bei der ersten Form der Blutdruck wenig verändert. Bei der zweiten Gruppe findet sich dagegen häufiger eine Herzvergrößerung. Ein konstantes Verhältnis zwischen Gewicht und Herzgröße konnte nicht festgestellt werden. Die dritte Form weist sowohl Drucksteigerung wie Herzdilatation mit Galopprhythmus auf. Für die Prognose gibt die momentane Nierenfunktion nur wenig Anhaltspunkte.

Als Therapie wird bei ausgedehnten Ödemen (akute Form 2) zuerst Wasserdiät und dann Laktose (besonders bei Oligurie) empfohlen. Für die ersten Tage ist von Milch abzuraten. Bestehen die Ödeme jedoch lange Zeit fort, dann soll etwas Fleisch, Eier, Püree und Brot mit wenig Salz gegeben werden. Auch die Eiweißmengen sollen sich in mäßigen Grenzen bewegen (Kartoffeln). In ähnlicher Weise wird bei der dritten Form vorgegangen, nur muß besonders in der ersten Zeit auf eine eiweißarme Ernährung Rücksicht genommen werden.

Im großen und ganzen aber preisen die Autoren die Milch als ein reizloses Nahrungsmittel, das die Nieren schont, die Ausscheidungen regelt und dabei dem Organismus ein Minimum von toxischen Substanzen zuführt. Auch auf das Auftreten und die Dauer der Nierenerkrankungen bei Scharlach soll die Milchernährung einen günstigen Einfluß ausüben.

Kaumheimer.

Bemerkungen über orthotische Albuminurie. Von *F. P. Weber.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. Bd. 8. S. 385.

Stellungnahme zu einzelnen Streitfragen ohne Anführung neuer Tatsachen. Die gute Prognose wird durch mehrere Beispiele beleuchtet. Die Häufigkeit des Essigsäurekörpers wird betont. Zylinder und rote Blutkörperchen sind mit der Diagnose vereinbar, letztere vielleicht in Zusammenhang zu bringen mit den häufig zu beobachtenden Oxalatkristallen. Es muß eine Art funktioneller Defekt seitens der Nieren vorhanden sein. Lordose ist nur ein akzessorisches Moment. *Ibrahim.*

Simulation einer Albuminurie. Von *S. Hadda.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 1797.

Die Simulation wurde von der Mutter des 12 jährigen Mädchens durch Hinzusetzen von Hühnereiweiß zum Urin ausgeführt, da sie selbst nicht Verwalterin des Nachlasses ihres Mannes war und von dem Vormund der Patientin nur dadurch erhöhte Geldzuwendungen erhalten konnte, daß sie eine Krankheit vortäuschte. *E. Gauer.*

Über die Coli-Infektion der Harnwege. Von *Carl Franke.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 1973.

Fr. fand bei der Injektion der Dickdarmlymphgefäße Lymphbahnen vom Colon ascendens zur Kapsel der rechten Niere und zu den lumbalen Drüsen, während die üblichen Bahnen entlang den Gefäßen vom Colon descendens ohnehin über die Kapsel der linken Niere ziehen; also rechts sicher, links wahrscheinlich eine Lymphgefäßverbindung vom Darm zur Niere, und damit Gelegenheit zur Einschwemmung von Bakterien in die Blutbahn bei Darmstörungen, Verstopfung etc., d. h. einer deszendierenden Niereninfektion, die bei anfälligen Kindern besonders leicht zustande kommen kann. Auch *Fr.* glaubt, wie *Göppert* und *Kermauner*, daß ein Teil der Schwangerschaftspyelitiden, vielleicht die meisten, schon vorher latent bestand und vielleicht schon aus der Kindheit sich herleitet.

E. Gauer.

XVI. Haut und Drüsen.

Über Ristin, ein neues Antiskabiosum. Von *Neuberger.* Münch. med. Woch. 1911. S. 2220.

Verf. hat mit diesem neuen, von den Elberfelder Farbwerken, vorm. F. Bayer & Co., eingeführten Mittel in 85 Fällen gute Erfolge gesehen. 3 Einreibungen à 50 g genügen zur Heilung, die eventuell an einem Tag durchzuführen sind. Das Mittel ist farb- und geruchlos. Reizerscheinungen der Haut oder der Nieren hat Verf. nicht beobachtet. *Aschenheim.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Über die skaphoide Form des Schulterblattes. Von *V. Kollert.* Wien. klin. Woch. 1911. S. 1299.

Die Scapula scaphoidea in ausgeprägter Form ist höchstwahrscheinlich als Zeichen der Schädigung des Kindes durch eine Lues der Eltern aufzufassen. Es ist aber nicht möglich, diese Tatsache zur Diagnose einer hereditären Lues mit Sicherheit zu verwerten, da der Grad der Veränderungen des Schulterblattes anscheinend von speziellen Verhältnissen abhängt. Hohe Grade von Scapula scaphoidea sind meist mit zahlreichen anderen Bildungsdefekten verbunden. Diese Individuen erkranken oft früh an schweren Veränderungen der inneren Organe, so daß ihre Zahl in den höheren Jahrzehnten rasch dezimiert wird. In diesem Sinne dürfte das Symptom zur Diagnose verwertbar sein. Bei vielen dieser Patienten sind Veränderungen an den peripheren Gefäßen (Rigidität) frühzeitig nachweisbar. *Neurath.*

Zur Behandlung des Spitzfußes. Von *Georg Müller.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 1807.

Die Operation, die wegen zunehmender Schmerzen in Fuß, Bein und Rücken von *M.* bei dem 16 jährigen Patienten vorgenommen wurde, bestand nach der *Beyer*schen Verlängerung der Achillessehne in einer möglichst ausgiebigen Dorsalflexion im Talocruralgelenk mittels eines dem *Heußner*schen Osteoklasten nachgebildeten Instrumentes und dann in einer Fraktu-

rierung des Talus selbst in seinem Halse, wonach er sich seiner normalen Gestalt nähern und in dieser Stellung eingipsen ließ. Der Heilerfolg war ein vorzüglicher. *E. Gauer.*

Beitrag zur Therapie des Oberarmbruches im Säuglingsalter. Von *F. Göppert.* Therap. Monatsh. August 1911. S. 483.

Verf. empfiehlt bei allen Oberarmbrüchen der Rachitiker, bei denen die Immobilisierung des Thorax, wie sie bei der üblichen Benutzung des Thorax als Schiene für den frakturierten Arm unvermeidlich ist, vermieden werden muß, ferner bei Brüchen des mittleren Drittels des Oberarms die Verwendung der *Mitteldorpf*schen Triangel. Diese besteht aus einem in Dreieckform gebogenen Drahtgestell, über dem der Arm so bandagiert wird, daß die Basis der Thoraxwand, der eine Schenkel dem Oberarm, der andere dem Unterarm anliegt. Die Fixation geschieht durch Heftpflasterstreifen. *Benfey.*

Zwei Fälle von Osteogenesis imperfecta. Von *Carl Looft.* Med. Revue. Bergen, Juli 1911 (Norwegen).

Fall I. Ein jetzt 5½ Jahre altes Mädchen wurde vom 8. Monat an vom Verf. observiert. Es war mit gebogenen Schenkeln und winklig nach vorne gebogenen und frakturierten Unterschenkeln, sowie mit gebrochenem rechtem Unterarm geboren. Als es im 8. Monate vom Verf. untersucht wurde, zeigte sich am Kopfe eine sehr große Fontanelle, offene Suturen; die Knochen des Kopfes waren weich und „krepitierten" auf Druck. Das Gesicht und besonders die Nase waren schön und gut entwickelt. An den Rippen wurden viele kleine Verdickungen gefunden; durch Druck frakturierten die Rippen leicht. Die Extremitäten sahen kurz aus. Der rechte Unterarm war gebogen und verdickt. Die beiden Femura waren nach vorn und außen gebogen und teilweise verdickt. Am unteren Drittel der beiden Unterschenkel fand sich eine winklig nach vorn gebrochene starke Verbiegung; an dieser Stelle zeigte die Haut zwei narbenförmige, über die Unterlage nicht verschiebbare Grübchen. Die verschiedenen Maße des Kopfes, Körpers und der Extremitäten waren minder wie bei gleichaltrigen Kindern.

Das Kind ist durch die Jahre mit Phosphorlebertran und Gl. thyreoideatabletten, sowie mit Massage und Extensionsbehandlung der Unterextremitäten behandelt worden; es hat bis in die allerletzte Zeit häufige Frakturen gehabt; kann jetzt stehen und mit Hilfe ein wenig gehen; sieht klein aus; die Maße des Kopfes und Körpers sind normal, die der Extremitäten aber minder wie bei gleichaltrigen. Ätiologisch ist zu bemerken: der Großvater (auf väterlicher Seite) leidet an Paralysis agitans, eine Schwester desselben soll von der Geburt an kyphoskoliotisch sein; es zeigte sich bei der Geburt des Kindes erstaunlich viel Fruchtwasser und die Mutter hatte während der Gravidität öfters Traumata abdominis bekommen.

Fall II. Ein Mädchen zeigte bei der Geburt gebogene und verdickte Extremitäten. Das Gesicht und die Nase schön und gut entwickelt. Die Schädelknochen und Rippen waren weich und frakturierten leicht. Frakturen, Verbiegungen und Verdickungen wurden an den Extremitäten konstatiert. Es starb 9 Monate alt an Bronchopneumonie. Ätiologisch

kommt in Betracht, daß der Vater *Alkoholiker* ist. Die Abhandlung ist mit Photogrammen und Röntgenbildern begleitet. Autoreferat.

XVIII. Verletzungen, Missbildungen.

Zwei Fälle von kongenitaler Hydronephrose. Von *D. N. Eisendraht.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 110.

Im ersten Fall handelte es sich um eine Hydronephrose bei Hufeisenniere, die bei einem 6jährigen Knaben appendicitisverdächtige Symptome bewirkte. Drainage der hydronephrotisch veränderten Nierenhälfte nach außen bewirkte sofortigen Rückgang der septischen Allgemeinerscheinungen. Ungestörte Heilung.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine einseitige Hydronephrose infolge kongenitaler Enge des Ureters an der Stelle der Einmündung ins Nierenbecken. Die Diagnose des Tumors wurde auf Grund des cystoskopischen Befundes (einseitige Entleerung trüben Urins) schon vor der Operation richtiggestellt. Die Nephrektomie bei dem 12 jährigen Knaben verlief günstig. *Ibrahim.*

Cystischer Tumor bei Hufeisenniere, durch Operation entfernt. Heilung. Von *Ph. Bockenheimer.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 1641.

Es handelte sich um eine in einer Hufeisenniere infolge einseitiger Verlegung des Ureters entstandene halbseitige Hydronephrose bei einem 6 jährigen Knaben, die wohl schon kongenital angelegt war. Die Entfernung der Cyste verlief glatt und beseitigte die Beschwerden des kleinen Patienten vollständig. *E. Gauer.*

Vereiterte Ovarialcyste bei einem zehnjährigen Mädchen, vermutlich von einem in die Vagina gestopften Paket Haarnadeln aus infiziert. Von *H. J. Paterson.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. Bd. 8. S. 295.

Die Diagnose machte große Schwierigkeiten. Auch bei der ersten Laparotomie wurde das Leiden noch nicht richtig gedeutet, sondern der entzündlich aussehende Appendix als Ursache der Beschwerden angesehen und entfernt. Nach mehrfachen Operationen schließlich völlige Heilung. *Ibrahim.*

Ein Fall von kongenitaler Stenose des Ileum, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs. Von *Fr. van der Bogert.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 689.

Kurze Krankengeschichte und Sektionsbefund. Tod mit 2½ Monaten. 2 Abbildungen. *Ibrahim.*

Über einen Fall von doppeltem Enddarm. Von *H. Möller.* Frankf. Ztschr. f. Path. VIII. 151.

Außer der im Titel genannten Mißbildung hatte das Kind noch Dystopie beider Nieren, abnormen Verlauf der Aorta. Verdopplung und mehrfache Teilung der Ureteren, die auch abnorm mündeten, und zwar in den Uterus bicornis unicollis. Blindenden des Genitalschlauches in der Höhe der Cervix. Blasenscheidenfistel. *Grosser.*

Bemerkungen über ein seltenes kongenitales Hämatom. Von *Sp. Sheill.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 363.

Der hühnereigroße cystische Tumor saß unter der rechten Axilla. Die Punktion am 8. Lebenstage entleerte reichlich dunkles Blut. Die unter der Geschwulst gelegenen Rippen schienen normal. Der Tumor füllte sich langsam in 10 Tagen zur vorherigen Größe wieder an, bildete sich aber schließlich in den folgenden Wochen spontan völlig zurück. Es waren schließlich nur noch zwei kleine Gebilde an seiner Stelle zu fühlen, die den Eindruck vergrößerter Lymphdrüsen machten. *Ibrahim.*

Spina bifida. Von *B. Br. Cates.* Boston med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 165. S. 13.

Kurzer Bericht über 7 operativ behandelte Fälle, 6 Meningocelen und eine Meningomyelocele. Letztere starb während der Operation an plötzlichem Herz- und Respirationsstillstand. Zwei Kinder wurden hydrocephal, eines starb an Meningitis; bei zweien war ein guter Erfolg zu verzeichnen. Einen guten Erfolg hatte auch die Operation einer Meningocele sacralis bei einem 26 jährigen Mann, der erst durch eine traumatische Verletzung der Geschwulst zur Entfernung veranlaßt wurde.

Ibrahim.

Angeborener Schulterhochstand bei einem Kinde, gleichzeitig neben zahlreichen anderen Mißbildungen. Von *Nagcotte-Wilbouchewitch.* Arch. des med. des enf. Tome XIV. No. 7 (Juli). S. 481.

Fast alle Fälle mit angeborenem Schulterhochstand weisen Mißbildungen des Halses oder der Schultergegend auf. Häufig finden sich auch Anomalien des Skeletts, der Muskeln, der Eingeweide etc. Verf. lehnt die Annahme eines mechanischen Ursprungs während der Schwangerschaft (Mangel an Fruchtwasser etc.) ab und sieht den angeborenen Scapulahochstand als eine embryonale Mißbildung an. Während bei normaler Entwicklung die Scapula in der vierten Fötalwoche vom 4. Hals- bis zum 1. Brustwirbel reicht, am Ende der 6. Woche aber bereits von der ersten bis 4. Rippe sich erstreckt, bleibt in den genannten Fällen — aus unbekannter Ursache — die Scapula an ihrem ursprünglichen Platze stehen.

Verf. gibt die Krankengeschichte eines 9½ jährigen Knaben mit Scapulahochstand und verschiedenen anderen Anomalien — meist allerdings sehr geringer Art — (Angiome im Nacken, Fibrochondrome am Ohre, Deformität des Gaumens, anormale Zahnung, Asymmetrie der Nase, Fibrolipome am Schulterblatt, Hohlfuß, 6 Zehen [links], Maßdifferenzen der Extremitäten). Verf. glaubt, daß die Erklärung für die verschiedenartigen Mißbildungen dieses Kindes in den sehr früh vorgenommenen energischen Abtreibungsversuchen gegeben ist.

Als differentialdiagnostisch werden unter Beifügung kurzer, einschlägiger Krankengeschichten in Betracht gezogen: Schulterhochstand bei ungleich langen unteren Extremitäten, Lähmung des M. serratus (event. zusammen mit M. trapezius), Kontrakturen der Muskeln (nach alten halbseitigen Lähmungen, Krampf des M. rhomboideus und eine Scapula-Mißbildung rachitischen Ursprungs als Scapulum valgum, von dem Verf. früher beschrieben). *Kaumheimer.*

Über gewisse Frakturen der oberen Extremitäten. Von *J. S. Haynes.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 351.

Klinische Vorlesung mit zahlreichen Röntgenogrammen illustriert.
Ibrahim.

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Die XI. Versammlung des deutschen Vereins für Schulgesundheitspflege. Von *F. Lorentz.* Ztschr. f. Schulgesundheitspfl. 1911. No. 24. S. 675 und 738.

Ausführliches Referat der Dresdner Tagung. Die Hauptberatungsgegenstände waren: 1. Schulärzte an höheren Lehranstalten (Reff. *Leubuscher, Doell*); 2. Was drängt zu einer Reform des Elementarunterrichts, und wie ist sie durchzuführen? (Reff. *Langerhans, Springer*). *Baur* stellte 15 Leitsätze für das Zusammenarbeiten von Schularzt und Lehrer auf. Weitere Vorträge: *Schmidt*, „Fürsorge für die schulreifen, aber nicht schulpflichtigen Kinder". *Bayertal*, „Kopfgröße und Intelligenz im schulpflichtigen Alter". *Lorentz*, „Die Beeinflussung geistiger Leistungsfähigkeit auf Grund der Ergebnisse moderner Ermüdungsforschung". In der anschließenden II. Versammlung der Schulärzte Deutschlands hielten *Leubuscher, Poelchau* und *Thiele* das Hauptreferat über „Krankenfürsorge für Schulkinder". Weitere Vorträge: *Kreißmann*, „Orthopädische Turnstunden". *Boltz*, „Über die Bekämpfung der Rückgratsverkrümmungen in den Volksschulen der Großstädte". *Frank*, „Die Tuberkulose des Kindesalters und ihre Bekämpfung im Haardter Wald". *Cohn*, „Mittel und Wege zur Beseitigung der Kopfläuseplage in den Mädchenschulen". *K. Frank.*

Die Aufgaben der Schulhygiene in unserer Zeit. Von *Poul Hertz.* Ugeskrift for Laeger. No. 23. (Dänemark.)

Um die hygienischen Verhältnisse in den Schulen zu sichern, sollen alle Schulen unter Kontrolle des lokalen Gesundheitswesens gesetzt werden. Die hygienische Arbeit muß darauf gerichtet werden, daß die Unterrichtshygiene, der Gesundheitszustand der Schuljugend und die Bekämpfung der Krankheitszustände während der Schuljahre untersucht und überwacht werden. Die verschiedenen Wachstumsperioden, die körperliche und seelische Entwicklung fordern eine sachkundige ärztliche Untersuchung und Kontrolle; ebenso müssen die Arbeitspläne der Schulen kontrolliert werden; die geistige Arbeit der Schüler muß dem Arzte bekannt sein. In allen Schulen sind daher spezielle Schulärzte zu fordern. In den großen Städten ist noch eine ärztliche Behandlung ambulatorischer Leiden (Otiten, Ophthalmien etc.) nötig.

Schulkliniken sind daher zu errichten; ebenso Freiluftschulen und Schulsanatorien. Es muß auch dafür gesorgt werden, daß die Kinder der Armen in den Schulen jeden Tag gespeist werden. *Carl Looft.*

Bericht der Schulkommission über ihre Tätigkeit in den letzten 2 Jahren. Von *Crämer.* Münch. med. Woch. 1911. S. 2125.

Zum Referat nicht geeignet. *Aschenheim.*

Über die Ausbildung von Volksschülern und Schülern höherer Lehranstalten in der ersten Hilfe bei Unglücksfällen. Von *O. Marcus.* Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. 1911. No. 24. S. 706.

Verf. hat mit genanntem Unterricht gute Erfahrungen gemacht und empfiehlt weitere Versuche. *K. Frank.*

Die Händereinigung der Schulkinder. Von *G. Poelchau.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1911. No. 24. S. 786.

Verf. macht auf die Wichtigkeit der Schaffung ausreichender Waschgelegenheiten in den Schulen aufmerksam. Nach einer Feststellung von *Lewandowski* sind Wascheinrichtungen zur gleichzeitigen Benutzung durch mehrere Schüler nur an 73 Orten vorhanden *K. Frank.*

Über den Ernährungszustand von Münchner Volksschülern. Von *Oppenheimer* und *Landauer.* Münch. med. Woch. 1911. S. 2218.

Interessantes Zahlenmaterial. Nicht zum Referat geeignet.

Aschenheim.

Die Krippen in Rußland. Von *W. Chenguclidze.* Arch. de med. des enf. September 1911. No. 9. S. 680—692.

Nach einem offiziellen Berichte bestanden im Jahre 1898 im ganzen russischen Reiche 234 eingetragene Krippen mit einer Frequenz von 25397 Kindern. (Die Besucherzahl von 46 Krippen findet sich hier nicht mit eingerechnet.) Als Organisatoren traten zuerst Privatpersonen und Fabrikbesitzer auf, in den Städten die Distriktsärzte und in Polen besonders die Domänenbesitzer. Meist werden die Krippen durch die staatlichen Wohltätigkeitseinrichtungen erhalten. Es lassen sich 3 Gruppen unterscheiden: 1. Krippen für die Kinder der Landarbeiter, geöffnet von Anfang Juni bis September. 2. Krippen für die Kinder Fabrik- und Hüttenarbeiter. 3. Krippen für die Kinder der armen Leute (Tagelöhner, Dienstboten etc.). Die Fabrikkrippen (No. 2) und die Stadtkrippen (No. 3) sind das ganze Jahr geöffnet, besitzen eigene weibliche Inspektoren und unterstehen der Oberaufsicht der Distriktsärzte. Die Landkrippen (No. 1) sind zu 90 pCt. in den Schulgebäuden untergebracht und werden von den Lehrerinnen geleitet. Kinder, deren beide Eltern arbeiten, zahlen 10 Kopeken, sonst nur die Hälfte.

Bemerkenswert erscheint, daß in den meisten Krippen fast ausschließlich nur Kinder über einem Jahre aufgenommen werden. Säuglinge finden in den allerwenigsten Krippen Aufnahme. Ferner enthält die lesenswerte Arbeit genauere Angaben über Einrichtung, Unterhaltungskosten, Ernährung, Mortalität etc., die im Original eingesehen werden müssen.

Kaumheimer.

Kindlicher Schwachsinn und Straffälligkeit Jugendlicher. Von *K. Rupprecht.* Staatsanwalt für Jugendstrafsachen. Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. 48, Heft 3.

Verf. bringt aus seiner richterlichen Erfahrung eine interessante Kasuistik von Straffällen jugendlicher, meist über 14 Jahre alter Schwachsinniger. Zumeist liegen Diebstähle, manchmal auch Verletzungen, einmal eine tödliche Verletzung vor. Hereditäre Belastung (namentlich Trunksuch des Vaters) Kopfverletzungen finden sich häufig. Die Mitwirkung de

Psychiaters bei der Rechtsprechung über solche Fälle ist um so notwendiger, als sowohl Schule als auch Eltern dieselben oft nicht richtig erkennen.

Zappert.

Über die Ursachen und Bekämpfung des jugendlichen Verbrechertums. Von *H. Dauchez.* Arch. de Méd. des enf. Tome XIV. No. 7 (Juli). S. 497.

Für ein Referat ist diese mehr psychologische Studie nicht geeignet. Verf. wendet sich energisch gegen dieTheorie vom „geborenen Verbrecher". Die meisten der jugendlichen Verbrecher sind für ihre Taten verantwortlich zu machen, natürlich unter Berücksichtigung ihrer Erziehung, ihres Alters etc. Eine Wiedererziehung des Kindes ist fast immer möglich, wenn man seinen Willen stählt und ihm das Verantwortungsgefühl für seine Handlungen vor Augen führt. Dem reumütigen und der Besserung zugänglichen Übeltäter muß die öffentliche Wohltätigkeit zu Hilfe kommen. Auch für den ärztlichen Begutachter finden sich in den Schlußfolgerungen einige ganz allgemeine Richtungspunkte gegeben. Neue Gesichtspunkte oder Vorschläge sind in der Arbeit nicht enthalten. *Kaumheimer.*

Die Säuglingssterblichkeit in den Provinzen, Regierungsbezirken und Kreisen des preußischen Staates 1910 und 1904. Von *Robert Behla.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 1689.

Statistische Zusammenstellung, die den Rückgang der Säuglingssterblichkeit als Folge der vielfachen Fürsorgebestrebungen der letzten Jahre dokumentiert. *E. Gauer.*

Das Verhältnis der Todesursachen bei den zwei Geschlechtern innerhalb des Kindesalters. Von *H. P. T. Orum.* Hospitalstidende. No. 22. 1911. (Dänemark.)

Nach statistischen Untersuchungen hat der Verf. gefunden, daß die größere Sterblichkeit des männlichen Geschlechts innerhalb des Säuglingsalters nicht erklärt werden kann dadurch, daß die Zahl der männlichen Individuen eine größere wie die der weiblichen ist; die Zahl der weiblichen Individuen ist im Vergleiche immer eine niedrige. Von Krankheiten scheint allein der Keuchhusten innerhalb des Kindesalters das weibliche Geschlecht von jedem Alter vorzuziehen. Die anderen Kinderkrankheiten haben für keines der beiden Geschlechter Vorliebe und das Verhältnis der Todesfälle von Knaben zu denen von Mädchen ist von der angegriffenen Altersklasse abhängig. Während das Verhältnis der Knabengeburten zu dem der Mädchengeburten ziemlich konstant ist, findet man nicht dasselbe Verhältnis rücksichtlich der Todesfälle unter den beiden Geschlechtern. Im frühen Kindesalter prävaliert das männliche, im späteren Kindesalter das weibliche Geschlecht. Bis an das 4. Lebensjahr sterben mehr Knaben, nach dem 4. Jahre mehr Mädchen. Eine verschiedene Widerstandsfähigkeit der beiden Geschlechter während der wachsenden Altersperioden kann allein dies Faktum erklären; die geringere Widerstandsfähigkeit scheint bei dem Geschlechte gefunden zu werden, dessen Wachstumsenergie die größte innerhalb der Altersklasse ist. *Carl Looft.*

Buchbesprechungen.

Liefmann und **Lindemann,** *Der Einfluß der Hitze auf die Sterblichkeit der Säuglinge in Berlin (und einigen anderen Großstädten).* Mit 33 Kurven auf Tafeln. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. Bd. 43. Heft 2. u. 3.

Zu diesem neuerdings sehr im Vordergrund der Diskussion stehenden Thema haben die Verff. recht interessante Beiträge geliefert, und zwar stehen beide Verff. — um das gleich vorwegzunehmen — auf dem Standpunkt, daß die Hitze im Sommer direkt auf das Kind schädigend einwirken kann. Es ist diese Stellung der Verff. um so erfreulicher, als der eine (*Liefmann*) noch vor kurzer Zeit einen direkten Einfluß der Hitze auf die Säuglingssterblichkeit im Sinne *Meinerts* völlig geleugnet hatte. Die Verff. haben nun, angeregt durch Arbeiten *Finkelsteins* und *Willims*, versucht, die Beziehungen zwischen Hitze und Sterblichkeit kurvenmäßig für verschiedene Städte und besonders für Berlin festzustellen, und erhalten in der Tat eine Koinzidenz zwischen Hitze und Höhe der Sterblichkeit bei Vergleich von einzelnen Tagen. Sie unterscheiden dabei die Verhältnisse des Vorsommers und des Spätsommers. In der Periode des Frühsommers finden sie das Zusammentreffen am ausgeprägtesten. Ihre Schlußfolgerungen lauten:

1. Fast in jedem Jahre findet man im Frühsommer an heißen Tagen ein überraschendes Parallelgehen von Temperatur und Sterblichkeit.

2. Nur Temperaturen über 23 Grad entspricht im allgemeinen ein deutlicher Anstieg der Mortalität.

3. Jahre mit abnormen Temperaturverhältnissen zeigen ein ähnlich abnormes Verhalten der Mortalität.

4. Unter den Gestorbenen ist selbst die Zahl der Brustkinder vermehrt.

5. Die im Keller lebenden Säuglinge zeigen keine vermehrte Sterblichkeit.

6. Die Sterblichkeit steigt manchmal mit der Temperatur so rasch, daß nur eine mittelbare Schädigung der Kinder stattgefunden haben kann.

7. Die Diagnose „Krämpfe“ steht an erster Stelle.

8. Der sinkenden Wärme folgt die Sterblichkeit ungemein rasch nach.

Gegen diese allgemeinen Ausführungen der Verff., die zunächst im wesentlichen Bekanntes wieder neu stützen, habe ich nur das eine Bedenken, daß wir nicht allzu viel Schlüsse auf statistisches Material ziehen dürfen. Daß heute Hitzschläge oder Wärmestauungen vorkommen, daran wird auch der größte Skeptiker nicht mehr zweifeln. Aber die Sterbediagnose (der Totenscheine) „Krämpfe“ im Sommer mit diesem Problem in Verbindung zu bringen und daraus abzuleiten, daß das, was unter

„Krämpfen" geht, wohl mehr Hitzschlag ist, erscheint mir heute noch unmöglich, da die Diagnose eine viel zu vage ist. Wer klinisch Kinder diesen Sommer beobachtet hat, wird sehr viel Kinder gesehen haben, bei denen der schwerste Brechdurchfall und Krämpfe zugleich auftraten und wo es dem Arzte eigentlich überlassen bleibt, ob er das Kind unter der einen oder anderen Diagnose registriert. Allerdings werden die Krämpfe im Sommer sehr stark gehäuft gesehen, aber auch mit den schwersten Magendarmerscheinungen bei demselben Kinde zugleich. Dabei kommen natürlich auch Fälle von Krämpfen ohne Darmerscheinungen vor, wie Ref. schon früher hervorgehoben hat. *In diesen Fragen hat nicht die Statistik* — und wenn sie noch so sorgsam bearbeitet wird —, *sondern die Klinik das letzte Wort.* Deshalb kommt den Schlüssen der Verff. nur ein bedingter Wert zu.

Was den Hochsommer anbetrifft, so nehmen die Verff. an, daß ein Teil der Kinder ebenfalls an Hitzschlag stirbt. Die größte Mehrzahl der Kinder geht aber an Verdauungsstörungen zugrunde.

a) Ein Teil dieser Erkrankungen ist im Anschluß an Hitzeschädigungen durch unzweckmäßige Ernährung entstanden.

b) Ein anderer Teil wird durch solche Fälle gebildet, in denen eine bereits vorhandene Ernährungsstörung infolge der Hitzeschädigung einen unheilvollen Ausgang nimmt. Sie sagen am Schluß: Nicht Hitze allein, nicht alimentäre Störung, nicht Infektion allein ist es, was den Tod bedingt, sondern nur die Berücksichtigung dieser verschiedenen Momente erklärt uns das Phänomen. Dabei geben sie in nicht mißzuverstehender Weise zu erkennen, daß *Finkelstein* und auch der Referent das ganze Problem wie *Meinert* als mit dem Hitzschlag erledigt angesehen hätten. Da hier Ref. in einer prinzipiellen Sache angegriffen wird und es tatsächlich so von den Verff. hingestellt wird, als ob die Verff. zuerst die komplexe Schädigung durch Nahrungsschädigung und Hitze betont hätten, so sei einiges in eigner Sache dazu gesagt. Ich habe einmal einen echten Hitzschlag (wie die Verff.) unterschieden, sodann eine Form, die ich hyperthermisch-konvulivisch-diarrhoische Form nenne und für die ich wesentlich auch die Hyperthermie anerkenne. Diese Form erkennen die Verff. nicht als selbständige Form an. Die Zukunft wird lehren, ob eine solche Auffassung berechtigt ist. Für diese beiden Formen nehme ich aber nur einen ganz geringen Prozentsatz (etwa 5—10 pCt.) in Anspruch, 90—95 pCt. der Kinder sterben vielmehr an der dritten Form. Ich habe mich darüber folgendermaßen an einer Stelle z. B. ausgedrückt (S. 470): *„Die Nahrung, insbesondere die artfremde, ist insofern von größerer Bedeutung, als sie primär die Kinder schädigt (alimentär). . . . Ein anderer Teil der Kinder reagiert bei solchen Wärmeeinwirkungen wie es scheint nicht mit erhöhter Körpertemperatur, sondern es bildet sich mehr das Bild der Diarrhoe mit Gewichtsstürzen aus. Hier wirkt die Hitze auf den Allgemeinzustand insofern verschlechternd ein, als sie die Toleranz gegen die alimentären Schädigungen herabsetzt. Auch hier gehen Hitze und Nahrungsschädigungen zusammen, ohne ineinander aufzugehen."* (Auch im Original fett gedruckt.) Ähnlich drücke ich mich S. 451, 471, 479 u. a. aus. Wenn Ref. wiederholt gesagt hat, daß die Hitze Durchfall hervorruft, so hat Ref. damit nur sagen wollen, daß durch das Hinzukommen der neuen Schädigung (Hitze) die Bedingungen für das Kind

eben schlechter geworden sind, die Nahrung zu verarbeiten. Ref. hat in seinem Referat auf dem Naturforschertag in Karlsruhe, das vor dem Erscheinen dieser Arbeit fertig gestellt war, auch darauf hingewiesen, daß auch gesunde Kinder durch die Hitze so geschädigt werden können, daß sie nun um so leichter alimentär erkranken, und ich bin ebenso der Meinung (wie die Verff.), daß der Infektion auch eine bedeutende Rolle zukommen mag. Aber das möchte Ref. besonders betonen, daß es ihm (und auch *Finkelstein*) im Leben nicht eingefallen ist, das jemals zu behaupten, was ihm die Verff. zuschreiben, und daß daher die Gedanken, die sie entwickeln, nicht so ausführlich, aber sehr deutlich von ihm schon ausgesprochen sind.

Im übrigen stellt aber diese Arbeit einen weiteren Baustein zu diesem Gebäude dar, und deshalb ist sie recht zu begrüßen, zumal auch eine Menge neuer und guter Beobachtungen vorhanden sind. Auf alle Einzelheiten kann nicht eingegangen werden. Bemerkt sei nur noch der Befund von Fettkörnchenzellen im Gehirn bei hitzegeschädigten Kindern (durch *Hansemann*). *Rietschel.*

Transactions of the American Pediatric Society Twenty-second session. 3.—5. Mai 1910 in Washington. Bd. 22.

Die einzelnen Vorträge sind in den Archives of Pediatrics abgedruckt und bereits größtenteils an dieser Stelle einzeln referiert. Es handelt sich fast durchweg um klinische Arbeiten oder Untersuchungen, die von klinischen Fragen ihren Ausgang nehmen. Im allgemeinen weniger tiefgründig als die auf unseren Verhandlungen diskutierten Fragen, bieten die besprochenen Gegenstände um so mehr Interesse für den praktisch tätigen Arzt. Wohltuend berührt in den meisten Publikationen der amerikanischen Pädiatrie die Tatsache, daß sie generell bestrebt ist, die Errungenschaften anderer Nationen, speziell die deutschen Forschungsergebnisse, zu würdigen, zu assimilieren oder vielfach auch selbständig dazu Stellung zu nehmen. Wenn sich daraus die Anregung zu Untersuchungen mit exakter Methodik ergibt, wie das schon mehrfach der Fall war, so kann man sich nur eine Förderung unserer Wissenschaft versprechen, um so mehr, wenn der Eindruck des Ref. zu Recht besteht, daß sich in der Kinderheilkunde jenseits des Ozeans zurzeit ein merkbarer Aufschwung anbahnt. *Ibrahim.*

Grundlinien einer gesunden Lebensweise. Von *Paul Sittler.* Würzburg 1911. Curt Kabitzsch. Preis 1,30 M.

In Form von Briefen an einen gebildeten Laien zusammengestellte Regeln der Ernährung und allgemeine Körperpflege, die, soweit das Säuglings- und Kindesalter in Betracht kommt, vernünftigen Grundsätzen entsprechen. Zu beanstanden ist die Verordnung von 1—2 Eiern täglich für Kinder. *Niemann.*

VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. *O. Heubner*.])

Klinische Beobachtungen bei der Salvarsanbehandlung syphilitischer Säuglinge.

Von

Priv.-Doz. Dr. C. T. NOEGGERATH.

Im Mai 1910 führte Geheimrat *Heubner* versuchsweise die Salvarsanbehandlung in der Säuglingsstation der Kinderklinik ein und beauftragte mich mit ihrer Durchführung. Das Mittel wurde uns in dankenswerter Weise anfangs von Herrn Geheimrat *Alt* überlassen, dessen Assistent, Herr Dr. *Hoppe*, uns die Technik zeigte. Später bekamen wir es aus *Ehrlichs* Institut direkt. Es soll gleich hier betont werden, daß bekanntlich *Ehrlich*[1]) selbst, namentlich anfangs, die Säuglingslues als ein ziemlich bedenkliches Objekt für die Salvarsanbehandlung ansah.

Die Ursache seines Rates zur Vorsicht war, daß *Ehrlich* den Säugling für zu gefährdet erachtete. Stellt er doch geradezu eine Reinkultur von Spirochäten dar, so daß zu befürchten sei, daß das explosionsartige Freiwerden ihrer Leibessubstanzen den häufig sehr dekrepiden Körper allzuschwer schädigen könne.

Wie weit sich die Befürchtungen bewahrheitet haben, wird sich im Verlauf der Ausführungen ergeben.

Das Menschenmaterial, an dem ich gearbeitet habe, ist allerdings ein wenig erfreuliches. Nach Ausschaltung unsicherer Fälle und solcher, die aus anderen Gründen versuchsweise mit Salvarsan gespritzt worden sind, habe ich über 28 Säuglinge zu berichten.

Unter ihnen waren bei nachsichtigster Betrachtung nur *13* zur Zeit der Injektion in einem einigermaßen zufriedenstellenden Zustand. Bei dieser Klassifizierung halte ich mich nicht etwa nur

[1]) Exzellenz *Ehrlich* hat die ersten Versuche vielfach mit seinem wertvollen Rat unterstützt; wofür hier nochmals besonders gedankt sei.

an das Körpergewicht. Denn ein ausreichendes Gewicht hatten nur 6. Unter den als befriedigend bezeichneten fungieren aber beispielsweise zwei Säuglinge, die mit 4 Monaten nur 3600 g wogen, die aber beide in ihrem weiteren Verlaufe sich als resistent erwiesen, obwohl der eine zu früh geboren war und nachdem der andere eine chronische Dyspepsie gut überstanden hatte. Ein anderes Kind dieser Klasse wog mit 7½ Monaten ebenfalls nur 3,6 kg, zeigte aber während der ganzen Beobachtungszeit eine gute Entwicklung.

Im Gegensatz zu diesen machte die Mehrzahl (15) einen dürftigen, zum Teil einen erschreckend ärmlichen Eindruck. Ich erwähne unter ihnen eine Frühgeburt mit Hydrocephalus, die mit 6 Monaten, als ich sie spritzte, 2,8 kg wog, was immer noch als ein Erfolg zu bezeichnen ist, da sie in der 7. Lebenswoche mit 1,7 kg ins Haus gekommen war; oder ein anderes, das im 3. Lebensmonat bei der Aufnahme 2,4 kg wog und innerhalb 4 Monaten nur 1 Pfund zugenommen hatte, so daß es mit 7½ Monaten, als es zur Injektion kam, 2,9 kg wog. Und dergleichen Fälle mehr.

Die *Ernährung* dieser Kinder war wechselnd: reine Ammenmilch, allaitement mixte, künstliche Ernährung. So sind die Verhältnisse der Praxis einigermaßen nachgeahmt.

Das *Formenbild*, in dem die Lues diese Säuglinge befiel, war das üblich wechselvolle. Auf der einen Seite sahen wir die ganze Skala der Haut-, Schleimhaut-, Knochen- und Augenerkrankungen bei einem Kinde vereint; dem gegenüber finden sich alle Übergänge bis zu den Fällen, in denen die Diagnose fast erraten werden mußte: so ein Kind, das sich von seinem Mehlnährschaden langsam erholt, aber immer noch blaß bleibt. Die papulosquamöse Infiltration und Pigmentation des Arcus ciliaris, auf die neben der schmutzig-braunen Gesichtsfarbe, wenn ich *Filatow*[1]) glauben darf, schon *Bretonneau* aufmerksam gemacht hat, das allmählich deutlicher werdende Schniefen, die anschwellenden Kubitaldrüsen machen die Diagnose wahrscheinlich, und die ins Positive umschlagende bisher negative *Wassermann*sche Reaktion gibt den Ausschlag.

Ein anderes Kind zeigte in der Vorgeschichte einen unklaren Pemphigus und bietet ein ähnlich farbloses Bild wie das eben beschriebene, dem nur eine chronische Furunkulose, diese häufige Begleiterscheinung kongenitaler Lues, vielleicht ein besonderes Relief gibt.

---

[1]) *Filatow, N.*, Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten. Stuttgart 1892. p. 372.

Natürlich finden sich auch Knochen- und Periostveränderungen, die bald, nur aus den Drüsenschwellungen erwartet, durch das Röntgenbild demonstriert werden können, bald, zur *Parrot*schen Pseudoparalyse führend, das Krankheitsbild dominieren. Auch der Hydrocephalus fehlt nicht und endlich leichtere und schwere Augenveränderungen bis zur vollkommenen Blindheit und Mikrophthalmie. Wieweit übrigens die recht häufigen Augenhintergrundsveränderungen diagnostisch verwertbar sind, darüber möchte ich den zuständigen Ophthalmologen den Entscheid überlassen[1]).

Nur die eigentliche schwere *intestinale* Syphilis habe ich zufällig nicht zur Beobachtung bekommen.

So weit das *Material*. Nun zur *Behandlung*.

Von der *subkutanen* Injektion habe ich von vornherein Abstand genommen und bin, nachdem, was anderenorts davon zu sehen und zu lesen war, gut damit gefahren. Die ersten dreiviertel Jahre etwa wurde ausschließlich mit neutraler Suspension *intraglutäal* gespritzt. Die Dosen waren meist 8 mg pro Kilogramm Körpergewicht, später weniger. Bei dieser Applikation sind die Kinder so gut wie niemals von den bekannten unangenehmen Nebenerscheinungen an der Injektionsstelle verschont geblieben. Immer wieder kam es nach ein, zwei Tagen zu einer gewaltigen Anschwellung der gesamten Glutäalgegend, in der sich bald in der Tiefe ein distinkter Herd palpatorisch abgrenzen ließ, dessen Größe von den Dimensionen einer Haselnuß bis zum Umfange eines kleinen Apfels ansteigen konnte, und der meist, wenn auch nicht immer, wenigstens in der ersten Zeit schmerzhaft war. Die allgemeine Schwellung ging zwar in 8—10 Tagen regelmäßig zurück. Der Tumor in der Tiefe blieb aber häufig noch lange bestehen, falls es nicht zum Durchbruch der Nekrose nach außen kam. In beiden Fällen können die Kinder noch bis zu 1½ Jahren und sicher noch länger deutliche Spuren, unter Umständen auch noch Beschwerden zeigen.

Nehmen diese Narben schließlich das Aussehen eines kleinen, ich möchte fast sagen koketten Grübchens an, so ist der Schaden ja schließlich nicht so groß. Aber daneben kommen doch recht häßliche Entstellungen vor.

In der Hoffnung, diese unerfreulichen Nebenerscheinungen einzuschränken oder gar zu verhindern, wurde das Mittel bald zur Hälfte auf beide Glutäen verteilt injiziert, ohne daß eine wesentliche Besserung zu beobachten gewesen wäre. Auch die

[1]) Für die zahlreichen Untersuchungen des Augenhintergrundes bin ich Herrn Priv.-Doz. *Krusius* von der *Greef*schen Augenklinik besonders dankbar.

Injektion noch geringerer Mengen zeigte keine erfreulichen Resultate. Ebenso erwies sich die Massage als wirkungslos.

Ich ging daher, wie die übrigen Autoren, und zwar im Februar 1911, zur *intravenösen* Injektion über und benutzte dabei bis Anfang Dezember vorigen Jahres die von *Weintraut* angegebene eben alkalische Lösung, die kurz ausgedrückt 0,1 g Salvarsan in 30 cbm auf die Hälfte verdünnter alkalisierter Kochsalzlösung enthält. Hiervon wurden Gewicht und Zustand des Kindes entsprechende Volumina inkorporiert, die 8 mg und weniger pro Kilogramm Körpergewicht enthielten. Da die Injektion in die Armvenen beim Säugling ohne operative Freilegung des Gefäßes gewöhnlich zum mindesten sehr schwierig ist, injizierte ich fast durchweg in die *Schädelvenen*. Die Ausführung setzt eine gewisse Geschicklichkeit voraus, die man am Tier, beispielsweise an den Ohrvenen des Kaninchens, unschwer erlernen kann, und sie verlangt eine energische Assistenz. Der gewaltsam festgehaltene Schädel ärgert den kleinen Patienten; er wird wütend, schreit, und die Venen füllen sich. Immerhin habe ich mit steigender Erfahrung, und das muß ich Herrn Kollegen *Welde* z. B. zugeben, gelernt, daß es Fälle gibt, in denen die Ausführung außerordentlich schwierig ist. Gelegentlich mißlingt die Injektion auch dem Geübten vollkommen. Die Schwierigkeit liegt nicht so sehr darin, in die Venen zu kommen, als in ihnen zu bleiben. Die geringste Bewegung des Kindes läßt die Gefäßwand durchstoßen. Es kommt dann zu einem kleinen Blutaustritt und einem minimalen Salvarsandepot, das sich auch an der Leiche mikroskopisch demonstrieren läßt (so in einem Falle 19 Tage post injectionem). Übrigens habe ich im Gegensatz zu anderen bei der Anwendung *Weintraut*scher Lösung bisher niemals üble Folgen nach diesem Ereignis eintreten sehen. Es mag dies an der außerordentlich geringen Menge deponierten Salvarsans liegen.

Ein paar Tage lang sieht man eine kleine Beule, die auch etwas schmerzen kann und dann allmählich unter dem üblichen Farbspiel verschwindet.

Seit Anfang Dezember 1911 habe ich einem von Exzellenz *Ehrlich* Herrn Kollegen *Welde* gegebenen Hinweise folgend nach dem Vorgange *Fehdes* (bei Erwachsenen) auch beim Säugling *konzentriertere* Lösungen injiziert. Bald wurde *Fehdes* Vorschrift[1]) noch überholt,

[1]) Vorschrift für die *Fehde*sche Lösung: 0,1 g Salvarsan in ca. 5 ccm soeben sterilisierten, heißen, destillierten Wassers gelöst; hierzu tropfenweise dto. $n/_1$ Natronlauge bis zur Lösung des entstehenden

so daß ich heute schon bei fünf Säuglingen z. T. in mehrfacher Wiederholung Injektionen in der recht hohen und konzentrierten Dosis von ***0,1 g Salvarsan in 2 ccm Lösung*** (= 1 ccm soeben sterilisierter heißer 8 promill. Kochsalzlösung + ca. 1 ccm heißer $n/_1$ Natronlauge (tropfenweise bis zur klaren Lösung zugefügt) + Kochsalzlösung ad 2 ccm) intravenös inkorporiert habe. Hiermit ist die Bequemlichkeit der Methode sehr gewachsen. Denn an Stelle der plumpen 10- oder gar 20-ccm-Spritzen kann man jetzt die handlichen *Pravaz*spritzen benutzen, und mit jedem eingeführten Dezigramm Lösung bringt man dem Kinde schon 5 cg Salvarsan bei. Die bisher unerheblichen Nebenerscheinungen sollen weiter unten besprochen werden.

So viel über die Technik. Nun zur *Wirkung* der Injektionen. Die sich darbietenden Erscheinungen lassen sich zwanglos in einer Reihe von Bildern aneinanderreihen. Sie sind zwar gewissermaßen als Mosaik entstanden, indem ich die einzelnen Beobachtungen durch die verschiedenen Krankengeschichten hindurch verfolgend zueinander in Verbindung setzte. Ich hoffe aber, zu einer abgerundeten Darstellung gekommen zu sein.

Alsbald nach der Injektion setzt eine erste *Periode akuter Erscheinungen* ein, die sich teils ohne weiteres als *Heilwirkung* dokumentieren, teils aber möchte ich sie vorsichtigerweise als *Reaktionserscheinungen* bezeichnen. Am imponierendsten sind die oft geschilderten[1]) Vorgänge, die sich unter unseren Augen an der Haut abspielen. Schon am nächsten Tage sind die Papeln von Spirochäten gereinigt, oder man findet noch vereinzelte verquollene Exemplare in ihnen. Die Effloreszenzen selbst beginnen abzublassen, und ihre flacheren Formen können schon am zweiten Tag kaum mehr sichtbar sein. Jedenfalls sind sie blasser geworden und beginnen zu schuppen. Eine Schuppung, die auch bis zum 6. Tage dauernd, auf der seborrhoischen Haut auftritt und die den Händen und Füßen fast das Aussehen der Extremitäten Scharlachkranker in der Rekonvaleszenz geben kann. Innerhalb derselben Zeit heilte z. B. ein schwerstes spezifisches Ekzema madidans, das das ganze Gesicht so mit Borken bedeckt hatte, daß nur die weiße

Niederschlags (ca. 1 ccm); dann auffüllen auf 10 ccm mittelst dto. physiologischer Kochsalzlösung.

[1]) Auf die umfangreiche Salvarsanliteratur bin ich in dieser Arbeit nicht eingegangen, da sie kürzlich von *Welde* für die Leser dieses Jahrbuchs in einer übersichtlichen Zusammenstellung besprochen worden ist. (Septemberheft 1911.)

Spitze der Sattelnase eben hervorschaute. Auch nicht eigentlich spezifische Hauterkrankungen können in seltenen Fällen bei syphilitischen Kindern einmal deutlich beeinflußt werden. Ich denke dabei an ein jämmerlich atrophisches, in der Couveuse mit Ammenmilch mühsam am Leben erhaltenes Kind. Bei ihm war auf dem Rücken aus einem Furunkel ein tiefer Abszeß entstanden, der allen Heilversuchen trotzte. Schon 4 Tage nach der Injektion von 2 mg Salvarsan pro Kilogramm begann der Eiter dünnflüssig zu werden, am 5. sahen die Granulationen gesünder aus. Am 9. Tage waren die vorher taschenartig abgehobenen Hautpartien auf der Unterlage angeheilt. Nach 2 Wochen war der erheblich kleinere Hautdefekt von einem gesunden Epithelsaum eingekreist, und etwa in der 4. Woche trat die vollständige Vernarbung ein. Bei dieser Gelegenheit möchte ich aber bemerken, daß ich auf die Furunkulose bisher niemals eine Einwirkung habe konstatieren können. Schwerer als die gewöhnlichen Effloreszenzen heilen die rupiösen Hautsyphilide. Doch sind auch sie gegen Ende der 2. Woche abgeheilt.

Ebenfalls etwas langsamer als die Hauterscheinungen heilen die Rhagaden an Lippen, Nasenausgang, After. Hier setzt die Besserung am 3.—5. Tag ein, und es findet die — und zwar, wie es scheint, bei intravenöser Injektion etwas schnellere — endgültige Abheilung in zwei Wochen statt. Die Rhagaden am Ohransatz sind ganz bedeutend resistenter. In dieser Zeit etwa sind auch Paronychien und Onychien verschwunden, und der Nachschub gesunder Nägel beginnt.

Eine sehr auffällige u. a. auch von *Bókay* und von *Welde* signalisierte Erscheinung dieser ersten Epoche ist das Besserwerden des Kolorits. Bei intraglutäaler Injektion finde ich um den 6. bis 10., bei intravenöser um den 2. bis 8. Tag deutliche Besserung, Rosigwerden der Gesichtshaut in den Krankengeschichten verzeichnet, die übrigens wieder zurückgehen kann und nicht etwa der Ausdruck einer Besserung des Blutbildes ist. Diese wird erst viel später beobachtet.

Ich wende mich nun den eigentlich *reaktiven Erscheinungen* dieser Frühperiode zu. Von ihnen sei als die bekannteste die sogenannte *Herxheimer*sche Reaktion zuerst erwähnt. Ich sah sie dreimal teils wenige Stunden nach der Injektion, teils einige Tage nachher auftreten, und zwar handelte es sich jedesmal um intraglutäal gespritzte Kinder. Aber auch andere, wie mir scheint, sonst noch nicht geschilderte Beobachtungen gehören hierher, so das

plötzliche Auftreten von Nasenbluten, das Blutigwerden des vorher eitrigen Nasensekrets; Anschwellung der Nase, die isoliert bestehen kann, aber auch mit einem Ödem des gesamten Gesichtes vergesellschaftet auftritt, wobei Eiweiß im Urin vermißt wurde. Überhaupt habe ich bisher, wenigstens in den untersuchten Fällen, nur ganz selten passagere Eiweißausscheidungen gesehen, die ich auf das Salvarsan mit Sicherheit hätte beziehen können. Ich muß allerdings erwähnen, daß wir ein Kind an einer septischen hämorrhagischen Nephritis verloren haben. Es handelt sich um einen Säugling, der während meiner Abwesenheit in der absteigenden Fieberperiode nach doppelseitiger eitriger Otitis eine wiederholte Sublimatinjektion und am nächsten Tage noch eine intravenöse Salvarsaninjektion bekam. Der Abstieg des Fiebers war zunächst 4 weitere Tage hindurch unbehindert. Es sank zur Norm. Darauf stieg aber die Temperatur wieder als Zeichen einer Sepsis, die unter dem Bilde einer hämorrhagischen Nephritis das Ende schnell herbeiführte. Bei dieser unübersichtlichen Komplikation einwirkender Schädlichkeiten (Otitis, Sublimat, Salvarsan) erscheint es mir zum mindesten gewagt, eine der Ursachen, etwa das Salvarsan, für den Tod verantwortlich zu machen. Der Fall ist nach keiner Richtung hin beweisend.

Ich wende mich nach dieser Abschweifung nochmals den akuten Reaktionserscheinungen zu und möchte betonen, daß mir gerade ihr zeitliches Zusammenfallen oder ihr Nebeneinanderauftreten mit der *Herxheimer*schen Reaktion es erlaubt erscheinen läßt, sie als wirkliche Reaktionen aufzufassen. An weiteren Symptomen dieser Art sah ich noch zweimal allgemeine Erytheme, einmal plötzliche Anschwellung und Schmerzhaftwerden des Ellenbogengelenks auftreten. Die letzterwähnten Erscheinungen verliefen sämtlich innerhalb des Injektionstages oder der drei folgenden, und zwar bei intravenöser Injektion. Eine Abhängigkeit von der Dosis konnte ich nicht feststellen. Zweimal wurde ich an die sogenannte sofortige Reaktion im Sinne *v. Pirquets* erinnert. Das erstemal war am 2. Tage nach einer intraglutäalen Injektion von 8 mg pro Kilogramm Nasenbluten aufgetreten, während auf die zweite gleichartige Injektion schon nach 4 Stunden *Herxheimer*sche Reaktion und starke Nasenschwellung auftraten. Bei dem zweiten Kinde wurde zweimal bei intravenöser Injektion (5 mg pro Kilogramm) starkes Gesichtsödem beobachtet, das das erstemal vom 3. bis zum 8. Tage währte, während es das zweitemal am 1. Tage einsetzte und mit diesem abklang.

Am Magendarmkanal sahen wir ziemlich häufig während des ersten oder der ersten beiden Tage die Stühle schleimig werden; und namentlich bei der intravenösen Injektion finde ich besonders nach größeren Dosen recht oft notiert, daß die Kinder die erste und wohl auch noch die zweite Flasche nach der Einspritzung erbrachen.

Namentlich als ich noch intraglutäal spritzte, stand das *Fieber* im Vordergrunde dieser frühen Wirkungsgruppe. Es begann bei 3stündlichen Messungen am Abend desselben oder meist am nächsten Tage, erreichte nur einmal 39,2° C, blieb sonst nahe über 38° C und pflegte entweder in 1—2 Tagen kritisch oder in wenigen bis zum 10. Tage lytisch abzuklingen. Bei der intravenösen Injektion habe ich — wenn es überhaupt zu Temperatursteigerungen kommt — fast nur subfebrile Werte beobachtet. Interessanterweise waren aber die drei Kinder, welche auch hiernach richtiges Fieber zeigten, vorher intraglutäal gespritzt worden.

In den genügend zahlreichen eine bis zwei Wochen hindurch untersuchten Fällen findet sich endlich nach der Injektion eine *Leukozytose* mittleren Grades, die im allgemeinen nicht über 20—22 000 hinausgeht. Besteht gleichzeitig Fieber, so zeigt sich eine ziemlich deutliche Abhängigkeit in der Höhe beider Erscheinungen. Sie setzt bei der intravenösen Injektion am selben oder am nächsten Tage ein, während sie bei der intraglutäalen manchmal erst ein paar Tage auf sich warten läßt. Ihre Dauer beträgt in unkomplizierten Fällen etwa 8 Tage.

Das Bild verwischt sich allerdings, wenn häufige Injektionen namentlich sehr hoher Dosen in kurzen Intervallen einander folgen, und es ändert sich, wenn Komplikationen hinzutreten, was gleich zu besprechen sein wird.

Hiermit verlasse ich die erste reaktive und heilende Phase, die sich, wie gesagt, namentlich in den ersten Tagen abspielt, aber auch bis an das Ende der zweiten Woche sich ausdehnen kann.

Sie kann mehr oder weniger scharf abgegrenzt in die Zeit der *Latenz* oder eventuellen *Heilung* übergehen. So ist es bei den unkomplizierten Fällen gewöhnlich. Aber gar nicht so selten schiebt sich hier noch eine zweite Periode ein, die ich eine kritische zu nennen alle Ursache habe.

Unter meinen Fällen zeigen sich 18 für diese Beobachtungen geeignet, und von diesen hatten wieder 7 hierher gehörige Symptome.

Diese *zweite, kritische Zeit* begann am 8. bis 19. Tage nach der Injektion. Sie setzte entweder direkt an die erste Phase an, oder

aber es besteht eine deutliche mehrtägige Pause zwischen beiden. Die Dauer dieser zweiten Periode schwankt zwischen einer und sieben Wochen. Welche *Erscheinungen* charakterisieren sie? Meist handelt es sich um Ernährungsstörungen. Entweder will das Kind sich nicht recht weiter entwickeln, oder aber es kommt zu einer richtigen chronischen schweren Dyspepsie oder (in einem Falle) gar zu einer Enteritis. Ich möchte meinen, daß es sich hierbei ursächlich um *toxische* Einflüsse handelt. Dafür spricht die Unbeeinflußbarkeit durch die Ernährung. Es ist mir dabei nicht unwahrscheinlich, daß das Arsen die Causa peccans ist und zwar deshalb, weil ich diese Zufälle gewöhnlich bei den Fällen mit intramuskulärer Behandlung gesehen habe, die ja unter einem chronischen Arsenizismus stehen. Es soll aber nicht ausgeschlossen werden, daß primär oder sekundär eine *infektiöse* Beeinflussung statthat. Dafür spricht das nicht seltene Zusammengehen mit rein infektiösen Prozessen in dieser Zeit (Panaritien, Sepsis, Furunkulose), infektiösen Erscheinungen, die übrigens auch ohne oder vor Auftreten der Darmsymptome zur Beobachtung gelangen können (Anginen, Otitiden, Bronchitiden) und so den klinischen Ausdruck herabgesetzter Immunität darstellen.

Ich habe allerlei Versuche unternommen, prognostische Symptome festzustellen, Warnungssignale aufzufinden, doch ohne großen Erfolg. Weder das Alter noch der Allgemeinzustand geben einen sicheren Anhalt, doch kann man sagen, daß das erste halbe Jahr eher gefährdeter erscheint. Daß ich ein 12monatiges Kind unter meiner Liste habe, beweist nichts, da es in diesem Alter noch nicht 7 Pfund wog. Auch die vorher bsprochene Besserung des Kolorits ist ein trügerisches Zeichen.

Einigermaßen prognostisch verwertbar scheint mir nur die Leukozytose zu sein. Wenn sie gar nicht sinkt, so ist dies ein ziemlich sicheres Zeichen einer einsetzenden Komplikation. Sinkt sie aber, so bleibt sie gewöhnlich etwas über der normalen Pegelhöhe, um so eine drohende Gefahr anzuzeigen.

Gewöhnlich gingen diese Säuglinge nach 1—7 Wochen aus dieser zweiten kritischen Epoche endlich in die Rekonvaleszenz über. Aber zwei von den 7 Fällen habe ich doch um diesen Zeitpunkt herum verloren. Es handelte sich:

1. um ein 4monatiges Kind in befriedigendem Zustand, bei dem nur die hohe fieberhafte Anfangsreaktion (39,5°) nach 8 mg pro Kilo intraglutäal aufgefallen war. Nach einer deutlichen zweitägigen Pause nach Abschluß der ersten Phase, in der aber die

Leukozyten nicht gesunken waren, trat eine schwere Dyspepsie auf, die zur Enteritis wurde. Ihr erlag das Kind innerhalb 1½ Monaten.

Der 2. Todesfall in diesem Stadium betraf einen 5wöchentlichen Säugling von ebenfalls ziemlich befriedigendem Allgemeinbefinden, der auf 8 mg pro Kilogramm Körpergewicht intravenös zwar nicht mit Temperatur, wohl aber mit einer Leukozytose reagierte, die nicht völlig absank. Am 10. Tag nach der Injektion begann von einem Geschwüre in der Nasenscheidewand ausgehend, eine septische Allgemeininjektion, die unter den Erscheinungen des Gesichtserysipels und einer Polyserositis septica innerhalb 19 Tagen zum Tode führte.

So weit diese zweite kritische Periode.

Ich habe — und das sei besonders betont — ganz entschieden den Eindruck, daß diese unangenehmen Komplikationen mit Ausnahme der Furunkulose in den letzten Monaten seltener geworden sind, und das, obwohl ich jetzt häufiger, in gedrängteren Zwischenräumen und in sehr viel stärkerer Dosierung spritze.

Ich wende mich nun der *Phase der latenten oder abheilenden Syphilis* zu.

Sie kann sich, wie gesagt, direkt an die erste Periode der akuten Reaktionen anschließen, oder aber sie ist durch die eben geschilderte zweite kritische Zeit von ihr geschieden. Ihr Bild ist farblos. Die akuten Erscheinungen sind geschwunden. Langsamer, etwa in drei bis fünf Wochen geht die *Parot*'sche Paralyse zurück. Die Einwirkung auf den Hydrocephalus ist, wenn sie überhaupt deutlich in Erscheinung tritt, eine Frage von vielen Wochen und der Erfolg mehrmaliger Injektionen. Dasselbe gilt vom Schniefen. Es würde zu weit führen, wollte ich die langsamen Veränderungen innerer Organe schildern, soweit sie überhaupt beeinflußt werden. Ich denke dabei an die Milz, das Blut, die Leber, die Drüsenschwellungen und die Knochenperiostveränderungen, deren Beeinflussung an Röntgenbildern kontrolliert wurde.

Das so geschilderte Bild der Latenz und Heilungszeit wird dadurch nicht erfreulicher, wenn die Furunkulose, diese nicht ganz seltene Begleiterscheinung, der Säuglingslues hinzutritt. Auf sie hat das Salvarsan keinen Einfluß. Etwas Abwechslung bringen die *Rezidive*.

Unter meinen 28 Fällen beobachtete ich sie bei 6 Kindern. Sämtliche hatten die mittelgroße Dosis (8 mg pro Kilogramm) bekommen, eins davon in 2 Portionen innerhalb 13 Tagen. Es befanden sich sowohl intraglutäal wie intravenös gespritzte unter ihnen.

Die Zwischenzeit zwischen Injektion und Rezidiv schwankte zwischen 5 Wochen und 4½ Monaten.

Zwei der Kinder bekamen noch ein zweites Rezidiv, eins unter ihnen trotz dazwischenliegender Einspritzung von 8 mg intravenös.

Gewöhnlich waren diese Rückfallsexantheme auf relativ kleine Flächen gruppiert, wie das ja auch sonst beschrieben ist. Beispielsweise auf der Außenseite einer Wade, oder auf der Beugeseite der unteren Extremitäten und auf der Fußsohle, oder auf Fußsohle, After und Skrotum, oder auf den Nates, oder auf Skrotum und Rücken, auf der Zunge.

Zweimal kam allerdings auch ein allgemeines Exanthem zur Beobachtung, wobei der eine Fall relativ kräftig behandelt worden war: Außer einer Quecksilberkur hatte er zweimal 8 mg Salvarsan pro Kilogramm intravenös bekommen, während im anderen Fall das zweite Rezidiv ohne eine zwischenliegende Behandlung auf das erste, leichtere gefolgt war.

Hier sind noch ein paar Bemerkungen über die Folgeerscheinungen nach Injektion der *Fehde*schen und der *konzentrierten* 5 proz. Lösung am Platze. In den bisher beobachteten, z. T. wiederholt injizierten fünf Fällen fehlte das zweite *kritische Stadium*. Die Frühreaktionen, und zwar die am Verdauungskanale auftretenden scheinen dagegen — wenn sie auch fehlen können — etwas heftiger sein zu können. Allerdings handelte es sich um vor kurzem ablaktierte junge Säuglinge. Die Erscheinungen waren: gehäuftes Erbrechen während 1—2 Tagen, vermehrte Entleerung schleimiger Stühle bis zu vier Tagen und ebensolange anhaltende Gewichtsabfälle. Alles Vorgänge, die sich bald reparierten[1]). Bei zwei gleichzeitig an Nasendiphtherie Leidenden wurde ein passageres Erythem gesehen. Ob dies auf das Salvarsan oder aufs Diphtherieheilserum zu beziehen sei, bleibe unerörtert. Schließlich sei nochmals darauf hingewiesen, daß wir erst am Beginne unserer Erfahrungen mit konzentrierten Salvarsanlösungen stehen.

Zum Schluß die wichtigste Frage. Wie steht es mit den *Erfolgen?* Von meinen 28 Fällen sind 9 gestorben. Über 3 habe ich berichtet, über 2 fehlen mir Angaben, ich weiß nur, daß sie im Verlauf des 2. Lebensjahres gestorben sind. Von den übrigen erlag einer einer allgemeinen Lymphomatose, ein weiterer starb an einem septischen Barlow, die beiden andern erlagen einer Pneumonie.

[1]) Vergl. hierzu die drei letzten Krankengeschichten im Anhang.

Von den Überlebenden 19 habe ich 14 genügend lang selbst beobachtet, um über sie urteilen zu können. In 9 von diesen Fällen, die zwischen 3 und 14 Monaten nach der letzten Kur von mir wieder gesehen worden sind, finden sich zwar gelegentliche Remissionen der *Wassermann*schen Reaktion, aber schließlich war sie doch positiv. Der Mehrzahl (7) von diesen Kindern mit pos. *Wassermann*scher Reaktion konnte man die Lues noch ansehen. Bei zweien aber ergab die gründlichste Untersuchung unter Zuhilfenahme der Röntgendurchleuchtung und der Augenhintergrundbetrachtung äußerlich kein Zeichen für das Bestehen einer Lues.

Ich glaube, daß wir heute noch nicht in der Lage sind, aus der Inkongruenz zwischen dem Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion und dem klinischen Verhalten einen sicheren Schluß zu ziehen. Erst wenn derartige Kinder durch ihr ferneres Leben hindurch beobachtet sind, werden wir zu einer richtigen Bewertung dieser Befunde gelangen. Das ist aber eine Aufgabe, die in einer Großstadt höchstens dem Erfolg verspricht, der an einem Luesasyl arbeitet.

Nur eins von diesen neun Kindern litt vor der Kur an der symptomenarmen Form der Lues. Es war nur einmal mit 3 cg, gleich 8 mg pro Kilogramm intramuskulär behandelt worden.

Die anderen Kinder hatten ursprünglich sämtlich schwerere Veränderungen gezeigt. Sie haben zwei bis fünf Kuren durchgemacht, deren Einzeldosen zwischen 1 und 8 mg pro Kilogramm Körpergewicht schwankten.

In zwei weiteren Fällen habe ich durch Kollegen die Kinder genau untersuchen lassen können. Sie zeigten sich frei von irgendwelchen Luessymptomen. Aber die *Wassermann*sche Reaktion war in einem Falle 4+, im anderen wurde ihre Anstellung verweigert[1]).

Ich wende mich nun den 5 Fällen zu, bei denen das gute allgemeine Aussehen und das Fehlen jeglicher luetischer Symptome mit dem Negativwerden und -bleiben der *Wassermann*schen Reaktion[2]) zusammenfiel. Vier von ihnen kamen 6—7 Monate nach der letzten Injektion zum letzten Male zur Nachschau, einer nach 15 Monaten. Was die Schwere ihrer Krankheit anlangt, so ge-

[1]) Herrn Sanitätsrat *Jarmer* in Lüben (Schlesien) Herrn Dr. *J. Bergmann* in Berlin sowie Herrn Dr. *Herbst* am großen Berliner Waisenhause danke ich auch an dieser Stelle für die bereitwillige Ausführung ihrer sehr gründlichen Untersuchungen.

[2]) Die *Wassermann*sche Reaktion bei unsern Kindern wird in der *Lesser*schen Hautklinik ausgeführt. Den Herren Dr. *C. Hofmann* und Dr. *F. Blumenthal* bin ich hierfür zu Dank verpflichtet.

hörten 3 der Fälle der symptomenarmen Gruppe an, ohne daß aber an der Diagnose Lues gezweifelt werden konnte. Sie kamen 6—7 Monate nach der letzten Kur zur Beobachtung. Zwei Fälle waren aber recht schwer affiziert. Der eine (9 Monate alt) stammte aus einer richtigen Luesfamilie, Vater Paralyse, eine Frühgeburt, ein Abort vorausgegangen, mit 14 Tagen Pemphigus, zeigte Rhagaden und luetische Geschwüre am After. Das Krankheitsbild aber wurde durch die schweren Augenveränderungen beherrscht. Das Kind war blind auf Grund einer Neuroretinitis e lue congenita. Im Verlauf von 7 intravenösen Injektionen, die das Kind innerhalb 4 Monaten erhielt und wobei es von 5 bis 7,8 mg pro kg Körpergewicht bekam, so daß im ganzen 0,18 g des Mittels beigebracht wurde, verlor sich allmählich die *Wassermann*sche Reaktion und begann das Kind zu sehen. Bisher, d. h. durch 7 Monate, ist diese Reaktion negativ geblieben, und der Gesichtssinn des Kindes ist so weit wieder hergestellt, daß es, um den Ausdruck der Mutter zu gebrauchen, beim Spielen am Tisch sitzend, jedes Krümchen erkennt. Das Kind ist jetzt 1 Jahr 8 Monate alt, zeigt kein luetisches Symptom mehr, auch das Schniefen hat sich ganz langsam gegeben, nur die geringe Entwicklung der Sprache bei genügendem Vorhandensein von Begriffen erinnert noch an die schwere Krankheit.

Und schließlich der letzte und interessanteste Fall, der mit 8 Monaten ebenfalls aus einer Luesfamilie in unsere Behandlung kam. Auch er hatte einen Pemphigus specificus durchgemacht, auf den ein Allgemeinexanthem gefolgt war, das während einer 5½ monatigen Behandlung mit Sublimatbädern zwar von Zeit zu Zeit zurückgegangen war, aber immer wiedergekehrt war. Er zeigte neben einem makulopapulösen Allgemeinexanthem, einer Psoriasis palmaris et plantaris noch Rupien auf der Stirn.

Die einmalige intramuskuläre Injektion von 9 Centigramm des Mittels (8 mg pro Kilogramm) genügte, um allmählich sämtliche Symptome zum Schwinden zu bringen und die *Wassermann*sche Reaktion nach und nach abklingen zu lassen. Als ich das Kind 1 Jahr und 3 Monate nach der Kur, d. h. im Beginn seines 3. Lebensjahres wieder zu Gesicht bekam, war kurz gesagt, an dem geistig und körperlich gleichmäßig gut entwickelten Kinde von Lues nichts mehr zu sehen; dem entsprach auch das Negativbleiben der *Wassermann*schen Reaktion.

Ich stehe nicht an, dieses kombiniert behandelte Kind für geheilt zu erklären. Bei den übrigen 4 Kindern, die nur 6—7

Monate seit der letzten Kur in Beobachtung sind, ist die Heilung wahrscheinlich, wenn ich auch ohne weiteres zugebe, daß eine nochmalige ebenso lange Beobachtung zur endgültigen Entscheidung notwendig ist.

Folgende Tabelle gibt eine Übersicht über das eben Berichtete. Es soll dabei nochmal betont werden, daß nur diejenigen Fälle in ihr aufgenommen wurden, deren Beobachtungsdauer nach der letzten Kur lang genug erschien, um ein — wenigstens vorläufiges — Urteil über die Heilwirkung des Salvarsans bei meinem Material zu erlauben.

	Zahl der Fälle	Letzte Kur vor Monaten	Zahl der Kuren	Salvarsanmenge absolut in g	Salvarsanmenge relativ mg pro kg
9 mal Lues bei der Nachschau klin. negativ.					
Wm. R. negativ	5	6—15	(1!)2—7mal	0,024—0,18	5—8
Wm. R. verweigert	1	6½	2mal	0,08	8
Wm. R. positiv	3	7	2—3mal	0,05—0,1	5
7 mal Lues bei der Nachschau klin. positiv.					
Wm. R. positiv	7	3—14	(1)2-3 (5mal)	0,03—0,2	(1) 3-8

Schluß.

Als das Mittel zur Prüfung gelangte, lautete die erste und wichtigste Frage für den Arzt: Ist es gefährlich? Die bisherige Beobachtung ergibt für den Säugling, daß die große Sorge, die *Ehrlich* anfangs hegte, nur noch im geringen Grade berechtigt ist. Immerhin wird man gut tun, bei ganz jungen Säuglingen, namentlich, wenn sie in schlechtem Allgemeinzustand sind, entweder vorläufig Quecksilber zu geben oder anfangs nur kleine Dosen 3—5 mg pro Kilogramm Körpergewicht zu spritzen. Denn so wird man am besten hoffen können, die eingehend geschilderten Schädigungen namentlich im 2. kritischen Stadium zu vermeiden. In jedem Falle sollte man jedes Kind erst einmal 8—14 Tage auf seinen „Zustand" beobachten.

2. Säuglinge, die septisch erkrankt sind, sollten vorläufig wenigstens von der Salvarsanbehandlung ausgeschlossen werden.

3. Zur Zeit kommt allein die *intravenöse* Injektion in Frage;

nicht weil sie wirksamer wäre als die anderen Applikationen, aber weil sie anfangs und wohl auch späterhin weniger Gefahren bietet als jene.

4. Als Dosis efficax minima für die Symptome möchte ich 2 mg pro Kilogramm Körpergewicht bezeichnen. Es soll aber so hoch wie möglich mit der Dose gestiegen werden, so häufig wie möglich gespritzt werden, so daß man bald zu 0,1 g pro Injektion kommt.

5. Unangenehme Nebenerscheinungen sind — trotz Anwendung größerer Dosen — in der letzten Zeit immer weniger zur Beobachtung gelangt; was wohl z. T. auf Beobachtung dieser Vorsichtsmaßregeln beruhen mag.

Die Frage nach der *Wirksamkeit* des Mittels im Säuglingsalter darf etwa so beantwortet werden: Die schnelle *symptomatische* Beeinflussung steht außer Diskussion. Die weitere m. E. ziemlich nebensächliche Frage, ob es schneller wirke als das Quecksilber, kann ich im Gegensatz zu Vielen nicht ohne weiteres zugunsten des einen oder anderen Mittels entscheiden. Denn es gibt fraglos Fälle, die auch auf erstaunlich geringe Quecksilbermengen ebenso schnell mit Rückgang der Symptomen reagieren wie auf Salvarsan, während andere sich gegen das eine oder andere Mittel resistenter erweisen.

Die Frage der *Heilung* ist zu bejahen. Doch waren die Fälle bisher selten, was vielleicht mit der lange Zeit geübten vorsichtigen Dosierung zusammenhängen mag. Es scheint die Kombination mit Quecksilber relativ die besten Aussichten zu bieten.

Von den noch nicht endgültig zu beantwortenden Fragen seien die folgenden herausgegriffen:

1. Was wird aus den Säuglingen, die energisch mit Salvarsan und Quecksilber kombiniert behandelt sind? Darüber kann uns erst eine jahrelange Beobachtung Auskunft geben.

2. Ist der von *Fehde* inaugurierte und von uns weitergeführte Weg, in kleinen Flüssigkeitsmengen konzentrierteste Lösungen ansteigend bis zu großen Dosen auf bequeme Weise intravenös zu verabreichen, so erfolgreich und ungefährlich, wie es bisher den Anschein hat, und

3. Welche Formen der Säuglingslues (etwa die schweren intestinalen) bilden Kontraindikationen gegen die Salvarsantherapie?

Welche Antworten diese Fragen auch in Zukunft finden werden, heute schon darf man trotz der kurzen, noch nicht zwei-

jährigen Beobachtungszeit *Ehrlichs* Präparat als eine wertvolle Vermehrung der antisyphilitischen Heilmittel auch für das Säuglingsalter ansprechen.

Aus den Krankengeschichten[1]).

Hans M., geb. 26. II. 1910. Aufnahme 3. 5. 1910. 5. Woche.

Anamnese: Beide Eltern Gon., aber Syphilis negiert. Keine Aborte, Fehlgeburten. Geb. rechtzeitig. 2840 g. Ernährung: 1 W. Brust, dann 2stündlich 80 g Halbmilch; zuletzt Haferschleim. Immer verstopft, täglich Erbrechen.

Lues: Mit 14 Tagen Beginn des papulösen Exanthems im Gesicht, allmählich über den ganzen Körper.

Aufnahmestatus: 3. V. 1910. 3185 g; 52 cm; Turgor und Fettpolster befriedigend, agil. *Lues.* Arcus ciliaris papulo-squamös; Rupien a. d. Stirn; allgem. papulo-squamöses Exanthem; Fußsohlen, Handteller glacéartig, schuppend; Kolorit fahl; Nasenlöcher exkoriiert, schnieft; Lippen- und Zehenrhagaden; Onychien und Paronychien; Kubitaldrüsen nicht palpabel, derb; *Wassermann*sche Reaktion negativ; Spirochäten in Papeln reichlich.

Verlauf: Gelbe Präzipitatsalbe täglich in die Nase. 6. V. Exanthem stark abgeblaßt. 7. V. Leukozyten 9000.

1. *Hata:* intragl. in 2 ccm *Alt*scher Lösung 0,025 g = 8 mg pro Kilogramm. Nach 6 Stunden Anschwellung der Nase, Blutigwerden des Nasensekrets bis zum 11. V. — 8. V. Nur heute Fieber 38,2 und 3 dyspept. Stühle. *Herxheimer*sche Reaktion. Leukozyten 10 600. Spirochäten nur noch einzelne verquollene. — 9. V. Papeln blasser, zeigen Schuppung, die auch an Händen und Füßen zunimmt. — 10. V. Rhagaden deutlich in Abheilung. Leukozyten 18 000. — 11. V. Nase blasser, schnieft laut, Sekret borkig; Milz unverändert; Rhagaden noch nicht völlig heil; Leukozyten 12 000. — 12. V. Abstoßen distaler Nagelteile; Schuppung schwächer, Rupien unverändert. Inkarnat deutlich besser; Nase trockner. Lippenrhagaden besser. — 16. V. Rupien deutlich gebessert, schnieft laut; Lippenrhagaden heil. Lippengeschwür gereinigt; 1 mm hoher gesunder Nagel; Papeln in braune Flecke verwandelt. Milz unverändert. — 18. V. Schniefen leiser. — 19. V. Rupien geheilt. — 23. V. Fußsohlen weich, rein. Lippengeschwür gebessert. — 1. VI. Lippengeschwür heil. — 3. VI. Panaritium am l. kleinen Zeh. *Wassermann*sche Reaktion negativ. — 18. VI. Alles heil, Milz unverändert, schnieft schwach. — 27. VI. dto. — 21. VII. dto. — 2. VIII. *Wassermann*sche Reaktion +; Drüsenschwellungen; Schniefen; Leber, Milz o. B. — 5. VIII. dto. — 13. VIII. *Wassermann*sche Reaktion 4 +. — 2. IX. dto., entlassen ins Waisenhaus.

2. *Hata:* 24. IX. Injektion intragl. 0,046 ccm. = 1 cg pro Kilogramm. — 26. X. *Wassermann*sche Reaktion positiv. — 18. I. 1911 an Bronchopneumonie †; keine Sektion.

---

[1]) Um nicht allzusehr zu wiederholen sind nur $^2/_3$ der Krankengeschichten und diese in gekürzter Form hier reproduziert. Einige sind noch in den Text eingereiht.

Ernährung und Allgemeinbefinden.

Amme + Eiw. Milch, 4.V. bis 1. VI.; Amme 2. VI. bis 30. VI. Allaitement mixte (Amme + ½ - Milch, später + Buttermilchsuppe) 1. VII. bis 15. VIII.; Buttermilchsuppe bis 24. VIII., dann ½-Milch bis Entlassung, später unbekannt. 3. V. 3185 g.

7. V. 1. Hatainjektion. 10. V. 3175 g; 22. V. 3300 g. Dann Dyspepsie bis 15. VI. 3040 g; darauf ungestörte Rekonvaleszenz, aber noch Brechen. 24. VIII. Höchstgewicht 4180 g; 2. IX. Entlassungsgewicht (inzwischen Angina) 4050 g.

Epikrise. Akute und Spätreaktionen; schnelle symptomatische Besserung; Verharren in Latenz bei 2 mittleren Dosen intraglutäal; Gesamtmenge 0,07 g; negative *Wassermann*-Reaktion wird positiv; dann negativ und bleibt schließlich positiv. An Bronchopneumonie im 10. Monat, i. e. 4 Monate nach der letzten Kur, gestorben.

Otto W., geb. 20. III., Aufnahme 7. V. 1910; 7. Woche.

Anamnese: Vater 1907 Schmierkur. 1 Totgeburt; Geburt o. B. ***Ernährung:*** 8 Tage Brust, dann 3stündl. ½-Milch, zuletzt ca. 170 g. ***Lues:*** 5. Woche Schniefen und allgemeines Exanthem.

Aufnahmestatus: 7. V. 1910. 5060 g; 60 cm, guter Ernährungszustand. ***Lues:*** verbreitetes papulöses Exanthem; Kopfumfang 38,5 cm; Schniefen; Lippenrhagaden; Leber o. B., Milz hart, eben fühlbar. ***Wassermann***sche Reaktion negativ.

1. *Salvarsan:* 7. V. 1910. In *Alt*scher Lösung 3 ccm = 0,045 = 8 mg pro Kilogramm intraglutäal rechts. Leukozyten 9000; r. Blk. 3 288 000; erst abends beruhigt. — 8. V. 1910. Temperatur 38,7—37,5; Leukozyten 9600; r. Blk. 3 258 000; guter Stuhl; ruhig. Injektionsstelle: i. d. Tiefe walnußgroßer Tumor; Exanthem blasser. — 9. V. 1910. Papeln blasser; Beginn der Schuppung. — 10. V. 1910. Schnieft; Effloreszenzen eben noch sichtbar; Mundrhagaden fast heil; Leukozyten 12200. — 12. V. 1910. Unverändert; Leukozyten 7000. — 16. V. 1910. Exanthem fast überall verschwunden. — 3. VI. 1910. ***Wassermann***sche Reaktion negativ. — 28. VI. 1910. L. Bicipitaldrüse linsengroß; Haut rein; Polymikroadenie; Milz, Leber nicht palpabel. Blut: 5 000 000 r. Blk., 7600 w. Blk. 23. VII. 1910 entlassen.

Wiedervorstellung 29. VII. 1910. *I. Rezidiv:* Nase Schniefen, Sekret; Rhagade ad anum; Papeln a. d. r. Fußsohle und am Skrotum. Milz eben palpabel; l. Bicipitaldrüse erbsengroß; Polymikroadenie. *Wassermann*sche Reaktion 4 +. — 13. X. 1910 *II. Rezidiv:* (seit 28. IX.) von der Peripherie auf den Rumpf übergreifendes allgemeines papulöses kupferfarbenes Exanthem. Milz und Drüsen wie bisher, schnieft stark; elender. ***Wassermann***sche Reaktion 4 +.

Wiederaufnahme: 23. XI. 1910. Exanthem verschwunden, sonst wie bisher; Schnupfen, Bronchitis.

2. ***Salvarsan:*** 24. XI. 1910 4,8 ccm = 0,06 g = 8 mg pro Kilogramm *Alt*scher Lösung in beide Glutäen verteilt, dann mehrmals kräftig massiert.

Leukozyten (nach 5½ Stunden) 12 500. *Temperaturen* 25. XI. bis 27. X. 40,0—37,5; 28. XI. bis 30. XI. 37,6—38,0; 1. XII. = 39,9; 6. und 7. XII. 37,0—38,2, dabei starke Bronchitis, später normale Temperatur. *Leukozyten:* 23. XII. = 8000; 24. XI. bis 1. XII. Leukozytose geringen Grades 10—22 000. Stühle und Urin o. B. *Injektionsstellen:* 24. bis 26. XI. im ganzen geschwollen; 26. XI. bis 26. I. 1911 unter Abnahme der Allgemeinschwellung bds. anfangs walnuß-, dann haselnußgroße derbe Tumoren. deren Druckempfindlichkeit allmählich zurückgeht. — 1. XII. 1910. Kolorit besser. — 2. XII. 1910. Rhagaden ad anum geheilt. — 16. XII. 1910. Hydrocephalus angedeutet, Umfang 45,2 cm l. Bicipitaldrüse kaffeebohnengroß. Milz hart, fingerbr. *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

3. *Salvarsan:* 10. I. 1911. 0,5 ccm *Alt*scher Lösung = 8 mg = 1 mg pro Kilogramm intragl. Keine Temperatur. Lokal nihil. — 26. I. entlassen.

Wiedervorstellung: 5. III. 1911 wegen Rückennekrose und *Krämpfen*; Glutealgegend r. walnußgroßer Tumor strangförmig zur Haut ausgezogen. links Fistel nach außen und zur Rückennekrose. Sonst unverändert. *Wassermann*sche Reaktion schwach positiv.

Wiedervorstellung: 28. XI. 1911. Aussehen sehr gut; kein Hydrocephalus; läuft, ist aber am l. Bein behindert; schnieft wenig; Fundus o. B. 1 vernarbte Lippenrhagade; Polyadenie, aber keine Armdrüsen. Milz eben fühlbar. Leber o. B. Keine Rachitis. *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

Allgemeinbefinden und Ernährung.

Bei anfangs ½-Milch, dann ½-Milch + Milchsuppe beginnt am 8. Tage nach der 1. Injektion eine Dyspepsie, die weder durch Ammen- noch Eiweiß-Milchernährung beeinflußt, ca. 3 Wochen dauert (tiefstes Gewicht a. 9. VI. 4125 g) und unter Ammen- und Buttermilch in weiteren 3 Wochen allmählich sich repariert, so daß das Kind schließlich mit künstlicher Ernährung (½ Milch und Malzsuppe) gut gedeiht. Entlassungsgewicht 4630 g. Bei der 2. Injektion gedeiht trotz der hochfiebrigen Bronchitis das ältere Kind bei all. mixte (Ammenmilch und Malzsuppe) befriedigend und dann bei letzterer allein gut.

Epikrise. Mittelschwere Lues mit schneller Beeinflussung der Allgemeinsymptome. Die anfangs negative *Wassermann*sche Reaktion wird erst im 4. Lebensmonat trotz vorausgegangener Injektion positiv, um nach der 3. Kur schwächer, dann aber wieder deutlich zu werden. Ein lokalisiertes und ein allgemeines Rezidiv. Keine Heilung. Der geringgradige Hydrocephalus schwindet äußerlich, Kind bleibt aber in der Sprache zurück. Starke lokale und anfangs auch allgemeine Reaktionen. Gesamtdosis: 0,113 g. Beobachtungsdauer nach der letzten Spritze 10½ Monate.

Erwin P., geb. 3. 1. 1910. Aufnahme 26. V. 1910. 4¾ Mon.

Anamnese: Mutter Ausfluß, sonst k. M. *Patient:* Geb. o. B. 7 Pf. *Ernährung* 4 Wochen Brust; 4 Tage ½-Milch; 7 Wochen Kufeke + Salz.

Aufnahmestatus: 26. V. 1910. Dekomponierter Mehlnährschaden; Blut 2 980 000 r. Blk. 70 pCt. Hgl; 11 500 w. Blk. *Lues:* arc. cil. schilfernd, infiltriert; *Nase:* Sekret; lautes Schniefen; Polymikroadenie (Kubitales 0); Milz eben fühlbar; Leber o. B. *Wassermann*sche Reaktion negativ.

Verlauf: Rekonvaleszenz unter Ammenmilch. Gewichte: 26. V. = 3320 g; 17. VI. = 2890 g; 6. VII. = 3400 g. *Wassermann*sche Reaktion 4 +. — 8. VII. 1910 starkes Schniefen; blutiges Nasensekret, seit 1. VII. Facies luetica (ohne Sattelnase) große Kubitaldrüsen, in deren Punktat Spir. neg.

Salvarsan: 13. VII. 1910. 2,3 ccm *Alt*scher Lösung = 0,03 g = 8 mg pro Kilogramm in d. r. Glutäus. 8800 Leukozyten. Kind lacht sofort. *Temperaturen:* subfebril (bis 37,8) vom 13.—16.; *Leukozyten:* geringe Leukozytose (höchstens 17 000) vom 15.—22.; *Stühle:* am 14. VII. ein, am 16. VII. zwei schleimige Stühle. *Stichreaktion:* vom 14. VII. ab druckempfindliche bis 5markstückbreite Infiltration, am 19. VII. in der Tiefe noch erbsengroß. — 26. VII. bleistiftdicker Strang i. d. Tiefe, nicht schmerzhaft. — 18. VII. 1910. Nase trocken; starkes Schniefen; sonst unverändert. — 21. VII. 1910 angedeuteter Hydrocephalus. — 30. VII. 1910. Schniefen leise. — 3. VIII. 1910 entlassen. Allgemeinbefinden befriedigend; Milz nicht palpabel. Polymikroadenie (Kubitales 0), Haut frei.

Wiedervorstellung: 13. VIII. 1910 st. id. *Wassermann*sche Reaktion 4 +. — 2. XII. 1910 dto. Schniefen fort, sonst stat. id. — 6. V. 1911. *Wassermann*sche Reaktion 4 +. — 1. VIII. 1911. Rachitis; stat. id., aber 2 Lippenrhagaden. — 30. XI. 1911 etwas blaß. Intelligenz normal; Allgemeinbefinden befriedigend, geringe Rachitis, fängt an zu laufen. Zähne unregelmäßig und kariös; Milz und Leber o. B. Facies luetica; Lippenrhagaden; kein Schniefen; Haut rein; Kubitales 0; Glutaeen ohne Infiltration. Kopfumfang 47 cm, angedeuteter Hydrocephalus, steifer Gang; Pat. refl. erhöht. *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

Allgemeinbefinden und Ernährung.

Vergl. Verlauf; vom 3. VII ab bei all. mixte (+ $^1/_3$ M.) weitere Zunahme: 3350 g. — 13. VII. (Injektionstag) 3600 g; 17. VII.: 3800 g; dann bei gleicher Kost Senkung; 25. VII. 3735 g, darauf Zunahme: 2. VIII. = 3900 g Entlassungsgewicht.

Epikrise. Symptomenarme Form, deren Symptome und *Wassermann*-Reaktion in der Rekonvaleszenz des Mehlnährschadens manifest werden. Auf 0,03 g Salvarsan intraglutäal geringe sofortige Reaktion, so wie später Gewichtssenkung. Verbleibt in Latenz bei positiver *Wassermann*scher Reaktion. Beobachtung 1 Jahr 2½ Mon. nach der Behandlung.

Paul P., geb. 27. X. 1909. Aufnahme 22. VI. 1910. 8. Mon.

Anamnese: Vater im Irrenhaus, vor 18 Jahren Lues; ungenügend behandelt. Mutter vor 10 Jahren Lues. 1 Schmierkur, vorher 3 Totgeburten.

Patient: Geb. o. B. 7 Pfd. *Ernährung:* Bis 7 Mon. anfangs allein Brust, dann daneben bis 5mal ca. 170 $^2/_3$-Milch. Letzter Monat 6mal 200 $^2/_3$-Milch. *Lues:* Mit Papeln geboren, die angeblich trotz 6monatl. Sublimatbäderbehandlung immer wieder rezidivierten.

Aufnahmestatus: 22. VI. 1910. Eher überernährt; 9980 g; sonst gut; nur geringe Nackendrüsen. Blut: 6 200 000 r. Blk.; 11 200 w. Blk. (5 pCt. Eosinophile). *Lues:* Psoriasis palmaris et plantaris syph. In ihr. Spir. +; Stirnrupie, Arc. cil. papulo-squamös. Kopfumfang 43,5 cm. Lippenrhagaden und -geschwür; Zwischenzehenrhagaden. *Nase:* borkig, lautes Schniefen; Milz eben fühlbar; Leber o. B.

Verlauf: 15. VII. 1910. Bei Gewichtsabnahme (9550 g) infolge knapper Kost ($^2/_3$-M.; später Amme: 50—70 Kal. pro Kilogramm). Allgemeinbefinden eher besser und Psoriasis stark zurückgegangen, Rhagaden geheilt. Noch Glutäalpapeln. *Wassermann*sche Reaktion 4 +. — 4. VIII. 1910 starkes Schniefen; Psoriasis heil; keine Drüsen; Milz eben palpabel.

Salvarsan: 18. VIII. 1910 auf beide Glutäen verteilt in *Alt*scher Lösung 0,08 g = 8 mg pro Kilogramm. Nachher sehr schmerzhaft; *Wassermannsche Reaktion* 4 +. *Temperaturen:* subfebril vom 19. VIII. bis 23. VIII., dabei mittlere Leukozytose vom 20. VI. bis 24. VIII. (22 000 bis 18 000), die dem Fieber folgt, vorher und nachher nur 7000. *Stichreaktion:* die am Abend beginnende Schwellung bis zum 20. I. d. Tiefe anfänglich schmerzende Tumoren, die am 3. IX. eben nachweisbar. Lokal Schälungen. — 31. VIII. 1910 *Wassermann*sche Reaktion schwach positiv. — 3. IX. 1910 entlassen. Schniefen, Milz palpabel, sonst o. B.

Wiedervorstellung: 5. XII. 1910 glänzendes Allgemeinbefinden; keine syph. Symptome, i. bes. Milz nicht palpabel; Schniefen seit einer Woche verschwunden. *Wassermann*sche Reaktion negativ. L. Glut. erbsengr. Infiltration; r. nihil. — 8. XI. 1911. Glänzendes Allgemeinbefinden; ruft nicht zum Urinieren; sonst geistig sehr gut; steht; keine Rachitis; strangförmige Infiltration i. d. l. Hinterbacke; r. nihil. Keine syphil. Symptome. *Wassermann*sche Reaktion negativ.

Allgemeinbefinden und Ernährung.

Nach der oben beschriebenen Abnahme bei Ammenmilch + Buttermilchsuppe + gem. Kost befriedigende Zunahme, die während einer Angina wenig verflacht und nach der Injektion während dreier Tage ödemartig zu- und abnimmt. Niedrigstes Gewicht (16. VII.) 9550 g. Entlassungsgewicht 10 kg (3. IX.).

Epikrise. Heilung mittels schwerer Lues durch eine intraglutäale Injektion von 0,08 g nach vorausgehender 6monatiger Sublimatbäderbehandlung. Beobachtung nach der Injektion 1 Jahr 2½ Monate.

Wally B., geb. 12. XII. 1909. Aufnahme 4. VII. 1910. 6½ Mon.

Anamnese: Eltern Lues negiert.; 1 Fehlgeb. *Patient* klein geboren; Geb. o. B. Ernährung: Brust, dann all. mixte; zuletzt 1mal Brust und 6mal 200 $^3/_4$-Milch. In 6. Woche 14 Tage lang Gelbsucht; geheilt auf Pulver.

Beginn des Hydrocephalus bemerkt in 8. Woche. Etwa in der 10. Woche bemerkte Mutter, daß das Kind schlecht sieht. *Befund der Augenklinik:* (Geheimrat *Greef*) Mikrophtalmie l > r.; Chorioiditis wahrscheinlich e lue congen. und Hydrocephalus; l. Cornea hauchartig getrübt.

Aufnahmestatus: 4. VII. 1910. Mittelkräftig, in gutem Ernährungszustand; 6080 g, 62 cm; Haut rein, nur kleine Nackendrüsen; keine Rachitis; geringe *Sattelnase*; *Milz* überragt; Leber o. B.; mittelgr. *Hydrocephalus* (Kopfumfang 48 cm); *Augen:* Fehlen d. Tarsus beider Oberlider; Mikrophthalmus l. > r. Hintere Synechien; ausgedehnte Bindegewebsentwicklung und Pigmentherde der Aderhaut; abgel. Iritis und Chorioiditis als Folge; luet. Gefäßerkrankung (Geh. Rat v. *Michel*); Nystagmus horizont.; Strab. converg. r. > l., völlig *blind*, hört aber; Geschmack entwickelt. *Wassermann*sche Reaktion negativ; auch im Lumbalpunktat (Druck 600 ccm, wesentl. Lymphozyten) Pirquet negativ. Patellarreflexe gesteigert.

Verlauf: 29. VII. 1910. Kopfumfang 48,5; sonst unverändert. — 15. VIII. 1910. Temp. bis 39,5. Krämpfe. Erbrechen. Benommenheit. Klon. Ton. d. l. Seite.

Salvarsan: 3,7 ccm *Alt*scher Lösung auf beide Glutäen verteilt = 0,047 = 8 mg pro Kilogramm; längere Zeit Schmerzen.

Reaktionen: *Temperaturen:* 18. VIII. = 38,5; 19. bis 23. VIII. = subfebril (bis 37,7). *Leukozyten:* 19. VIII. = 8500, dann geringe Leukozytose bis 14 500, die den Temp. folgt bis zum 25. VIII., darauf normale Werte: 31. VIII. = 6400. *Stichreaktion:* 20. VIII. bd. Glutäen geschwollen; i. d. Tiefe bds. walnußgroße Tumoren; druckempfindlich. — 23. VIII. abgeschwollen, aber druckempfindlich; dto. Tumoren i. d. Tiefe. — 25. VIII. diese fast apfelgroß. — 29. VIII. Haut darüber blau verfärbt. — 31. VIII. 1910. Augenbefund unverändert; vergnügt; entlassen.

Wiedervorstellung: 9. XII. 1910. 1 Jahr alt; Augenbefund objektiv unverändert; *sieht* aber; Kopfumfang 51 cm; spricht, munter; Allgemeinbefinden gut; keine sonst. syph. Symptome. *Wassermann*sche Reaktion negativ; Injektionsstellen o. B. — 10. III. 1911 keine syph. Erscheinungen; *Wassermann*sche Reaktion negativ. Kopfumfang 51 cm; Augenbefund unverändert, sieht nicht nach der Flasche. *Barlow*sche Krankheit, eitrige Osteomyelitis beider Oberschenkel. — 13. III. 1911 +. *Sektion:* Barlow; eitrige Osteomyelitis beider Oberschenkel, dort proximale Epiphysenlösungen; starker Hydrocephalus internus, geringer H. externus. Bds. Mikrophthalmie. Hata-Nekrose in beiden Glutäalgegenden.

Epikrise. Vorübergehende Einwirkung einer intraglutäalen Dosis von 0,047 g auf intrauterin erworbenen mikrophthalmie und Hydrocephalus. Nekrose noch nach 7 Monaten nachweisbar.

Gerda L., geb. 11. X. 1910. Aufnahme 24. X. 1910. 14 Tage.

Anamnese: Eltern angeblich luesfrei; 1. Kind. Frühgeburt 6½ Mon. *Ernährung:* 5'mal bis 120 g $^1/_3$-Milch.

Aufnahmestatus: 24. X. 1910. 1695 g; 43 cm. Ernährungszustand und Fettpolster leidlich. Ikterus. Haut sonst o. B.; nur Inguinaldrüsen; Kopfumfang 30 cm; Leber, Milz nicht palpabel.

Verlauf: 31. X. 1910. Ikterus fast völlig verschwunden.— 2. XI. 1910. *Ikterus wieder deutlich*; Leber nicht palpabel. *Krämpfe.* — 4. XI. bis 19. XI. 3 mal 1 mg Kalomel. — 10. X. dto. Im Stuhl Gallenfarbstoff; schnieft nicht. *Wassermann*sche Reaktion negativ. — 30. XI. Ikterus undeutlich. Hautfarbe schmutziggrau; Allgemeinzustand jämmerlich. Blut: 3 800 000 r. Blk.; 60 pCt. Hgl., 12 600 w. Blk. (4 pCt. Eosinophile; sonst o. B.). — 8. XII. 1910. *Ikterus völlig verschwunden.* — 29. XII. 1910 geringe Seborrhoe, zieml. starker Intertrigo; *Arcus cil. papulo-sqamös.* Polymikroadenie; Milz, Leber o. B. — 20. I. 1911 frisches Ekzem auf Kopf und Rumpf. — 28. I. 1911. Glutäalabszeß. — 17. II. verheilt. — 13. II. bis 12. V. hartnäckige, aber geringgradige Furunkulose. — 17. II. 1911. *Starkes Schniefen. Milz, Leber* nicht palpabel. Arc. cil. wie oben; Intertrigo, Seborrhoe. — 24. II. 1911. *Wassermann*sche Reaktion *schwach positiv.* — 2. III. 1911 Stat. idem, dazu beginnender *Hydrocephalus.* Umfang 37 cm. — 4. III. 1911. *Retinitis e lue congenita.* — 7. III. 1911 *2. Krampfanfall.*

1. Salvarsan: 6. IV. 1911 intravenös 6 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,02 = 8 mg pro Kilogramm. Keine Reaktion.

2. Salvarsan: 15. IV. 1911 dto. 0,02 = 7 mg pro Kilogramm. — 25. IV. 1911. Augenbefund unverändert. — 8. V. 1911. Schniefen, Nasensekret. — 12. V. 1911 *Wassermann*sche Reaktion negativ.

3. Salvarsan: 24. V. 1911 dto. 6.6 ccm = 0,0224 = 8 mg pro Kilogramm. Reaktion-Temp. 37,8. — 25. V. 1911 nach Injektion schnell beruhigt. Stelle etwas druckempfindlich. — 9. VI. 1911 *Wassermann*sche Reaktion negativ.

4. Salvarsan: 11. VI. 1911 dto. 6,6 ccm = 0.0224 = 8 mg pro Kilogramm. — 12. VI. 1911 Kind ruhig. Keine Reaktion. — 28. VI. 1911 *Wassermann*sche Reaktion negativ.

5. Salvarsan: dto. 8 ccm = 0,026 = 8 mg pro Kilogramm. Keine Reaktion. Kind ruhig. *Milz* fgbr. Kopfumfang 39,5 cm.

6. Salvarsan: 17. VII. 1911 dto. 8 ccm = 0.026 = 7 mg pro Kilogramm. — 3. VIII. 1911 *entlassen*; Arc. cil. rein; Haut o. B.; Milz nicht palpabel; Hydrocephal. angedeutet; Polymikroadenie; r. Kubitaldrüse erbsengroß. — 1. XII. 1911. (Mitteilung aus dem Waisenhaus. Dr. *Herbst.*) Unentwickelt, leidlich genährt. Kein Hydrocephalus. Sonst wie 3. VIII. 1911. *Wassermann*sche Reaktion negativ.

Allgemeinbefinden und Ernährung.

Dyspepsie unter Ammenmilch i. d. Couveuse v. 25. X. bis 4. XII. 1910. — Am 22. XI. Gew. 1550 g (— 145 g in 4. Woche). Dann bei reichlich Amme + Kasein (um 150 Kal. pro Kilogramm) Rekonvaleszenz bis 27. I. 1911. Gewicht 2220 g. Darauf parenterale Störungen (Phlegmone, Furunkulose) und Hervortreten der Luessymptome, dabei flache Gewichtskurve bei reichl. all. mixte (+ Buttermilch). — 1. IV. 1911 2500 g. Dann langsamer Aufstieg bei Amme + Malzsuppe und später bei letzterer + $^1/_3$- bezw. $^1/_2$-Milch. Entlassungsgewicht 3630 g.

Epikrise. Allmählich Entwicklung der symptomenarmen Form mit geringem Hydrocephalus. Auf 6 Salvarsaninjektionen mit im ganzen 0,09 g Substanz während $4^1/_2$ Monate nach der

letzten Injektion Freibleiben von Symptomen; während 6½ Mon. *Wassermann*sche Reaktion negativ. Furunkulose nicht sichtlich beeinflußt. Nur einmal geringe Temperatursteigung, wohl von neben der Vene deponiertem Salvarsan.

Erna E., geb. 14. IX. 1910. Aufn. 14. XII. 1910. 3. Monat.

Anamnese: Vater Lues; Pat. einziges Kind. Geb. o. B. *Ernährung:* 6 Wochen Brust; 4 Wochen 6 mal 120 g ½-Milch; seitdem 6 mal ²/₃-Milch. Stühle seit künstlicher Ernährung hart.

14. XII. 1910 *Aufnahmestatus:* Leidl. Ernährungszustand, 4370 g; 57 cm. Intertrigo, Drüsen. *Lues:* Facies syphilitica; Arc. cil. papulosquam.; Fußsohlen und Handteller glacéartig und schuppend; Papeln auf Hals, Stirn, Glutäen, Wange; frische und vernarbte Lippenrhagaden, Kubitaldrüsen o. B. Nase: Öffnung durch blutige Borken verstopft und exkoriiert; lautes Schniefen. Leber palpabel. Milz 2 cm unterhalb Rippenbogen. 29. XII. *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

Verlauf: 16. XII. weiße Präzip.-Salbe jn Nase und Lippen. — 19. XII. Nase bedeutend freier. —20. XII. Enanthem am harten Gaumen. — 27. XII. Borken an Nase und Mund fort. Trinken und Schlaf jetzt gut. Arc. cil. unverändert, alle Rhagaden vernarbt; an Nase noch eitriges Sekret. Papeln stark abgeblaßt. Ohrmuschelansatzrhagaden bds.; Kubitaldrüsen bds. deutlich; Leber, Milz wie bisher. — 3. I. 11. Gesichtsfarbe jetzt rosig; nur Stirn schuppig-grau; Ohrrhagaden geheilt (Arg. nitric.), nur über ihnen noch solche, Fußsohlen und Handteller glatt. Sonst wie bisher.

1. Salvarsan: 10. I. 1911 in 0,25 ccm *Alt*scher Lösung 3,9 mg *intraglutäal* = 1 mg pro Kilogramm. Temperaturkurve wie bisher (Otitis) schwankend. — 12. I. 1911 Allgemeinbefund gut; Injektionsstelle o. B. Ohrrhagaden unverändert. — 14. I. 1911 an der Injektionsstelle i. d. Tiefe haselnußgroßer Tumor. Ohrrhagade heil. — 17. I. dto. — 28. I. dto. — 4. II. 1911 Fundus o. B. — 11. II. *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

2. Salvarsan: 21. II. 1911 intravenös in 10 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,025 g = 5 mg pro Kilogramm. Kind ruhig. — 22. II. 1911 Nacht ruhig, Zustand gut, Stühle o. B. Temperatur wie bisher unregelmäßig, subfebril. — 24. II. 1911 geringe Leukozytose 10 000 statt 7600 bis 7200. — 27. II. 1911 über alter intragl. Injektionsstelle Haut blaurot; i. d. Tiefe elastischer fluktuierender (?) walnußgroßer Tumor. Rhagaden über dem rechten Ohr wieder vorhanden.

3. Salvarsan: 28. II. 1911 intravenös 6 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,018 g = 4 mg pro Kilogramm. Sofort nachher einmal erbrochen. — 1. III. 1911 keine Temp. Keine Leukozytose; Stühle o. B. Allgemeinbefinden gut; Nacht ruhig. Injektionsstellen o. B. Etwas Schniefen, Gesicht rosig; Haut rein; keine Kubitales, Milz nicht palpabel. — 27. III. 1911 Ohrrhagade unverändert. Entlassen.

Wiedervorstellung: 24. XI. Gesichtsfarbe im allgemeinen rosig, nur Stirn grau; Arc. cil. pap. squamös. Ohrrhagade unverändert. Haut überall rein. Polymikroadenie. Cubitales erbsen-linsengroß. Milz nicht palpabel. Leber überragt. *Wassermann*sche Reaktion 4 +. — 25. XI. 1911

Entwicklung und Aussehen gut, Haut rein, frische Lippen- und After rhagaden; Polymikroadenie. Milz eben fühlbar, Leber dto. Geringe Kopfrachitis; sonst o. B. *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

Allgemeinbefinden und Ernährung.

Bei genügender Ammenmilchernährung (ca. 100 Kal. pro Kilogramm) vom 14. XII. bis 3. I. Gewichtsabfall: 4370—3890 unter unregelmäßigen Temperaturen (Otit. med.). Dann Reparation. 1. Injektion bei 3920 g im 4. Monat. Bei allaitement mixte mit BMS und später bei ihr allein gute Zunahme und Besserung des Allgemeinbefindens. Abgangsgewicht 4940 g.

Epikrise. Ziemlich schwere Lues des herabgekommenen Kindes bessert sich unter knapper Brust und Präzipitatwirkung und wird durch 3 kleine Injektionen (Gesamtmenge 0,047 g) nicht geheilt. *Wassermann*sche Reaktion dauernd 4 +. Keine Reaktionen. Schon 3,9m g = 1 mg pro Kilogramm intramuskulös macht ziemlich starke Nekrose.

Walter, T., Aufnahme 6. I. 1911. Alter 9 Monate.

Anamnese: Vater Lues. 1 Frühgeb., 1 Abort. *Ernährung* zuletzt 3stündl. 170 g $^2/_3$-Milch. *Lues:* mit 14 Tagen Pemphigus syph., mit 6 Wochen allgemeines Exanthem.

Aufnahmestatus: 6. I. 1911 Allgemeinbefund leidlich; aber 4300 g; 64 cm; exsudativ, Polymikroadenie. *Lues:* Afterrhagaden; Geschwüre ad nates; Arc. cil. infiltriert; schnieft laut; völlig *blind.* Neuroretinitis e lue congenita. Lichtreaktion fehlt; *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

1. Salvarsan: 10. I. 1911 0,25 ccm *Alt*scher Lösung intraglutäal = 4,2 mg = 1 mg pro Kilogramm. Kein Fieber; geringe Stichreaktion; bei $^1/_2$-Milch starker Gewichtsanstieg unbeeinflußt. Stühle dto. — 19. I. bis 13. II. 1911 Schnupfen. Otitis media; geringgradige Furunkulose, unter Liebigsuppe (150—180 Kal. pro Kilogramm). Kurve flacher, aber befriedigend. — 20. II. 1911 Haut rein, Auge unverändert.

2. Salvarsan: intravenös 8 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,025 g = 5 mg pro Kilogramm. Keine Temp., keine Leukozytose.

3. Salvarsan: 28. 2. 1911 dto. 0,025 g = 5 mg pro Kilogramm. Keine Temp., geringe Leukozytose (11—13 000.) Bei Heruntergehen auf 100 bis 125 Kal. pro Kilogramm Malzsuppe + Beikost anfangs Gewichtssenkung, dann geringer Anstieg. — 11. III. 1911 *Wassermann*sche Reaktion mittelstark; schnieft noch.

4. Salvarsan: 27. III. 1911 dto. 10 ccm = 42 mg = 7,8 mg pro Kilogramm. Gewichtskurve seit 3. Injektion bis zum Austritt am 21. VI. 1911 schwankend in derselben Höhe. 5000—5300. Dabei sehr geringe Furunkulose sowohl bei hoher (170) und knapper (80 Kal. pro Kilogramm) Kost: Malzsuppe; $^2/_3$-Milch; Buttermilchsuppe nebst Beikost.

5. Salvarsan: dto. 12 ccm = 0,04 g = 7 mg pro Kilogramm. Keine Temperatur, Stuhl o. B. Urin o. Eiw. — 21. IV. 1911. ***Kind folgt der Flasche mit den Augen.*** Fundus objektiv unverändert.

6. Salvarsan: 25. V. 1911 dto. 12 ccm = 0,04 g = 7,5 mg pro Kilogramm. Keine Temp., kein Eiweiß im Urin; normale Stühle. 9. VI. 1911 *Wassermann*sche Reaktion negativ.

7. Salvarsan: 10. VI. 1911 dto. 12 ccm = 0,04 g = 7,5 mg pro Kilogramm. Kein Fieber oder sonst. Reaktion. — 21. VI. 1911 entlassen. Haut rein; Augen wie 21. IV., schnieft noch.

Wiedervorstellung: 5. XII. 1911. 1 Jahr 8 Mon. alt; Schniefen allmählich völlig verschwunden. Noch etwas blaß, aber ziemlich gute Farbe; Haut immer ganz rein, Schleimhäute dto.; Polyadenie; Patellarreflexe nicht erhöht; sitzt, steht unterstützt; geht nicht; gr. Font. noch offen; geringe abgeheilte Kopfrachitis; Umfang 44,5 cm. Milz eben fühlbar. Spricht, wenn auch wenig: Mama, Papa; sieht vollkommen: „wenn das Kind spielt, sieht es jedes Krümchen auf dem Tisch". Fundus objektiv unverändert, aber Lichtreaktion vorhanden! *Wassermann*sche Reaktion negativ.

Epikrise. Weitgehende symptomatische Besserung (Heilung?) der Blindheit bei 7 Injektionen zu insgesamt 0,22 g. *Wassermann*sche Reaktion seit 6 Monaten negativ.

Walter. D., geb. 26. VIII. 1910. Aufnahme 1. II. 1911. 5. Monat.

Anamnese: Vater an Lues III vor 2 Jahren behandelt; 6 Aborte, 1 Frühgeburt. *Geburt* o. B. Gew. 8 Pfd. *Ernährung:* Brust $^1/_4$ Jahr; all. mixte bis 1. XII.; dann 7mal 150 $^1/_2$- bis ½-Milch. *Lues:* 9. Woche Pemphigus specific.; Schniefen, nächtliches Schreien; später pap.-squam. Exanthem.

Aufnahmestatus: 1. II. 1911 5700 g, kräftig, gut genährt, blühendes Inkarnat, agil, fixiert. *Lues:* Papulo-squam. sowie lentikuläres Syphilid, Ohrrhagade rechts; 6 Afterrhagaden; Kopf: geringer Hydrocephalus, Umfang 44 cm; Nase: Schniefen, Sekret; Cubitales: l. 2 Erbsen, r. 1 Bohne; Leber, Milz o. B.; *Wassermann*sche Reaktion 4 +; Spirochäten +.

Verlauf: 7. II. Bei ziemlich knapper Kost (½-Milch + Malzspe. kal. Quot. 60—150) Effloreszenzen blasser, brauner; Afterrhagaden trockner; Ohrrhagaden unverändert. — 10. II. noch deutlicher. — 11. II. stecknadelkopfgroßes speckig belegtes Lippenrotgeschwür. — 12. II. 10 400 Leukozyten. Lippengeschwür gereinigt; Nachschub: lentikuläres Syphilid.

1. Salvarsan: 15. II. intravenös: 6 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,02 g = 3 mg pro Kilogramm; abends Temperatur 37,8. —16. II. ruhig. Ohrrhagaden. Exanthem unverändert. Temp. normal. Stuhl gut. Afterrhagaden und Lippengeschwür trockner. Stimmung. Appetit gut. Leukozyten 17 500. — 17. II. Ohrrhagaden heil. Afterrhagaden, Lippengeschwür dto.; Exanthemreste unverändert; Leukozyten 17 500. *Herxheimer*sche Reaktion um leutikuläre Effloreszenzen. — 18. II. Leukozyten 17 900. — 20. II. Leukozyten 22 300. — 21. II. Augenhintergrund unverändert. — 22. II. 15 600 Leukozyten.

2. Salvarsan: 28. II. intravenös: 8 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,026 = 5 mg pro Kilogramm. Nächste Flasche gebrochen; Temp. 36,8—37,0. Stühle gut; ruhig. — 1. III. Allgemeinbefinden gut; Haut rein,

bis auf braune Pigmentflecke; Kolorit rosig; deutliches Schniefen, wenig Nasensekret. Kubitaldrüsen: l. 2 erbsengroß, r. erbsengroß. Ellenbogengelenke bds. geschwollen, druckempfindlich; Milz, Leber unverändert. Arc. cil. geringe Infiltration und Rötung. — 4. III. gebessert entlassen. 18. III. *Wassermann*sche Reaktion 4 +. — 8. IV. Wiedervorstellung: Allgemeinbef. und Appetit vorzüglich; Kopfumfung 46 cm; aber Mutter sagt: Augen seien mehr hereingegangen. Leichte Rachitis.

Rezidiv: (seit 3. IV.) Papeln an Fußsohlen und Skrotum. *Leber* hart, 2 Querfinger; Milz unverändert, Schniefen.

3. Salvarsan: 8. IV. Intravenös 14 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,048 g = 8 mg pro Kilogramm (ambulatorisch). — 15. IV. Allgemeinbefund gut; Syphilide abgeheilt, Schniefen geringer. — 6. V. Allgemeinbefund und Aussehen vorzüglich: versucht zu laufen. Haut rein, außer Lichen strophulos. Rachitis zugenommen. Kopfumfang 47 cm. Leber unverändert, Milz kleiner (nicht palpabel). Kubitaldrüsen verschwunden. *Wassermann*sche Reaktion 4 +. — 20. V. Status idem. — 24. VI. 1911 Status idem. Kopfumfang 47,5 cm.

Allgemeinbefinden und Ernährung.

Während des Spitalaufenthalts anfangs knappe Mengen: ½-Milch + Malzsuppe (61—105 Kal.). Darunter Rückgang der Hauteffloreszenzen bei Gewichtsstillstand. Später Malzsuppe mit Beikost (100—120 Kal.); jetzt Zunahme: 2. II. und 3. III. 5700 g bis 5950 g; 20. V. 7050 g; Allgemeinbefinden stets vorzüglich.

Epikrise. Schnelle symptomatische Heilung. *Reaktion* auf erste Injektion (3 mg pro Kilogramm). Temperatur 37,8. Leukozyten. *Herxheimer.* Auf 2. Injektion (5 mg pro Kilogramm) Erbrechen, Schwellung der Ellenbogengelenke, Allgemeinbefinden ungestört. Rückgang der Milz- und Kubitaldrüsen nach der 2. Injektion. Hydrocephalus nicht deutlich beeinflußt. 1mal Rezidiv 5 Wochen nach der 2. Injektion. *Wassermann*sche Reaktion stets 4 +. *Gesamtresultat:* Symptomatische Besserung. Beobachtungszeit 2½ Mon. nach letzter Kur. Gesamtdosis 0,09 g.

M., Max, geb. 6. XII. 1910. Lufn. 2. III. 1911. 3 Monate.

Anamnese: Vater Lues (4 Hg. Kuren + 1 Salvarsanspritze), Mutter symptomlos. *Patient* 1. Kind, Frühgeburt im 7. Mon. *Ernährung:* 1 Woche Brust, dann über all. mixte zu ½-Milch (3stündl., nachts 2 mal 120 g). Wird wegen allgemeinen Ekzems gebracht; schreit nachts viel; kein Schniefen.

Aufnahmestatus: 20. III. 1911. 2420 g; 50 cm; mäßiger Ernährungszustand. Allgemeines Ekzem. Hände und Füße glaceartig; Onychien an den Händen; Polymikroadenie; Kopf leichter Hydrocephalus. Umfang: 33,5 cm. Milz, Leber o. B. Augenhintergrund normal. — 10. IV. 1911. *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

Verlauf: 22. III. 1911. 3 Furunkel inzidiert. — 5. IV. 1911. Abszeß am l. Trochanter eröffnet.

1. Salvarsan: 15. IV. 1911 intravenös 6 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,02 = 8 mg pro Kilogramm. Keine Reaktion; auch kein Eiweiß im Urin. — 25. IV. 1911 1 Furunkel. — 29. IV. Ekzem rezidiviert häufig.

2. Salvarsan: 24. V. 1911: intravenös 7 ccm dto. = 0,026 = 8 mg pro Kilogramm. Keine Reaktion, auch kein Eiweiß im Urin. — 29. V. 1911. Patient munterer. — 31. V. 1911 an dem Kopf geringe Seborrhoe, sonst Haut rein. — 7. VI. 1911 deutlicher Nachschub gesunder Nägel. — 9. VI. 1911 *Wassermann*sche Reaktion negativ.

3. Salvarsan: 10. VI. 1911 intravenös 7 ccm dto. 0,026 = 7,5 mg pro Kilogramm. — 11. VI. 1911: in der Nacht stark gebrochen, sonst keine Reaktion. — 12. VI. 1911 Injektionsstelle reaktionslos. — 14. VI. 1911 *entlassen.*

Wiedervorstellung: 21. IX. 1911. Allgemeinbefinden vorzüglich, geistige Entwicklung ebenfalls. Kein Hydrocephalus. *Wassermann*sche Reaktion negativ. Haut rein, Milz, Leber o. B. Polymikroadenie. Geringe Rachitis.

Allgemeinbefinden und Ernährung.

Im Spital unter all. mixte (Amme + Buttermilchsuppe) bei reichlicher Kost (120—150 Kal. pro Kilogramm) ziemlich gleichmäßige, befriedigende Zunahme: 2420 g (20. III.) bis 3675 g (13. VI.). Dabei unter Mithilfe lokaler Behandlung Abheilung des Ekzems.

Epikrise. Symptomenarme Lues (geringer Hydrocephalus, Frühgeburt, Onychien), unbedeutende Reaktionen: Brechen; bislang (i. e. 5½ Monate nach der letzten Kur) *Wassermann*sche Reaktion negativ und klinisch heil. Hydrocephalus verschwunden. Gesamtdose 0,072 g.

Martha P., geb. 24. X. 1910. Aufnahme 10. II. 1911; 3½ Monate.

Anamnese: Beide Eltern Lues. Mutter behandelt (*Wassermann*sche Reaktion 4 +), 4 Aborte. *Patientin:* Geb. o. B. *Ernährung:* 2 Monate Brust und all. mixte; seitdem 6mal bis 200 $^1/_3$ Milch. *Lues:* Ausschlag am Kopf und an den Händen und Füßen seit 6. Lebenswoche.

Aufnahmestatus: 10. II. 1911. Allgemeinzustand und Ernährung schlecht, 3500 g; 57 cm. *Lues:* Nur Spitze der Sattelnase ragt aus den das ganze Gesicht bedeckenden blutigen Borken hervor — Seborrhoe des ganzen Körpers —, Lippenrhagaden; starkes Schniefen; Leber, Milz o. B. Starke allgemeine Drüsenvergrößerung. *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

Verlauf: 15. II. Borken abgeweicht.

1. Salvarsan: 15. II. 1911 intravenös 6 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,02 g = 5 mg pro Kilogramm. *Temperaturen:* auch vorher unruhig (bis 37,5). 16. II. = 38,1 dann subfebril bis 21. II. — 17. II. 1911 Gesicht trockner; eitriges Nasensekret; Rhagaden unverändert. — 18. II. 1911 Eintrocknung deutlicher; Schuppung a. d. Extremitäten. — 19. II. 1911 starkes Gesichtsödem; Urin ohne Eiweiß. — 20. II. 1911. Ödem geringer. — 21. II. 1911. Kopfschuppung; Lippenrhagaden fast heil. — 23. II. 1911

Ödem heil; von den Gesichtskrusten nur noch Reste a. d. Arc. cil. — 27. II. 1911 dto.; Rhagaden heil; *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

2. Salvarsan: 28. 2. 1911. Intravenös 6 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,02 g = 6 mg pro Kilogramm. — 1. III. 1911. Gesichtsödem neu aufgetreten; Kolorit gut; starkes Schniefen; Rhagaden heil; Haut völlig rein; Drüsen unverändert; Milz nicht palpabel, Leber o. B. Geringe Kopfschuppung; Ohrrhagaden noch vorhanden; Arc. cil. papulo-squam. *Temperaturen:* 28. II. bis 2. III. subfebril. *Leukozyten:* vor 1. Injektion 9100; seither bis 3. III. geringe Vermehrung (bis 20 000). — 6. III. 1911 eitrige Nasensekretion besser; Ohrrhagaden noch nicht völlig heil. — 7. V. 1911 Stat. id., entlassen. *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

Wiedervorstellung: 18. XI. 1911. 1 Jahr alt; körperlich schlaff; steht nicht, sitzt unsicher; Rachitis; geistig sehr zurück; gibt wenige Laute von sich; Haut und Schleimhäute rein. Im Gesicht feine Narben, ebenso an den Lippen; dort gutes Kolorit, nur Stirn grau; Arc. cil. o. B. Sattelnase, schnieft; Polymikroadenie (Cubitales 0); Milz, Leber o. B. *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

Allgemeinbefinden und Ernährung.

Befriedigende Entwicklung bei Buttermilch (8 Tage lang) und später Amme + Buttermilch. Nur bei der 1. Injektion 2tägige Gewichtsstörung (90 g), die schnell repariert wird. Gewichte: 10. II. = 3500 g; 20. III. = 4550 g.

Epikrise. Schweres spezifisches Ekzem wird schnell und gründlich geheilt; Reaktionen; Temp,; Gesichtsödem (2 ×); Leukozytose. Lues bleibt latent unter starker Beeinflussung der geistigen Entwicklung. Gesamtdose: 0,04; Beobachtung nach der letzten Injektion 6½ Monate.

Hans B., geb. 15. X. 1910. Aufnahme 2. III. 1911. 5 Mon.

Anamnese: Familienanamnese vacat; Ernährung in der letzten Zeit Vollmilch; genaueres unbekannt. *Lues* Anfang Januar. *Parrotsche* Lähmung rechts; Schreien nachts; Schniefen; Mitte März 2mal Krämpfe.

Aufnahmestatus: Allgemeinzustand mäßig; 4390 g; 62 cm; sitzt nicht; Arc. cil. papulo-squam. Papeln an Bauchhaut, an Glutäen und Skrotum. Polyadenie (Cubitales reiskorngroß), verheilte Analrhagade. Leber o. B., Milz nicht palpabel. *Parrot*sche Lähmung rechts mit Beteiligung und Schwellung desSchulter- und Ellenbogengelenks. *Wassermann*sche Reaktion schwach positiv.

1. Salvarsan: 27. III. 1911. Intravenös 10 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,033 g = 8 mg pro Kilogramm; 1 mal gebrochen. Vorausgehende subfebrile Schnupfentemperatur normal geworden; 3 Tage 3—1 schleimige Stühle mit geringem Gewichtsabfall: 26. III. = 4390 g, 30. III. = 4350 g (Schnupfen ?) unter 110—120 Kal. pro Kilogramm ½-Milch. Darauf befriedigender Anstieg bei 140—150 Kal. pro Kilogramm ½-Milch und dann Buttermilch. — 15. IV. 4550 g. Stühle wieder schleimig.

2. Salvarsan: 15. IV. 1911. Intravenös 9 ccm dto. = 0,03 g = 6,5 mg pro Kilogramm. Kein Fieber; Stühle noch 3 Tage schleimig, dann sehr starker Anstieg unter gleichen absol. Buttermilchmengen; später Kurve flacher unter $^2/_3$-Milch, um unter $^2/_3$-Milch + Malzsuppe wieder anzusteigen (120—130 Kal. pro Kilogramm); gutes Allgemeinbefinden. 12. V. 1911 *Wassermann*sche Reaktion schwach positiv.

3. Salvarsan: 24. V. 1911. Intrav. dto. 10 ccm = 0,33 g = 6 mg pro Kilogramm. — 25. V. bis 27. V. subfebril; 1 schleimiger Stuhl. — 1. VI. 1911 *entlassen*, alles heil. Gewicht 5550 g. — 3. XII. 1911 brieflich ärztl. Mitteilung: körperlich und geistig völlig gut entwickelt; Haut, Schleimhäute, Drüsen, Knochen, innere Organe frei von syphilitischen Symptomen. *Wassermann*sche Reaktion verweigert.

Epikrise. Durch 3 intravenöse Salvarsaninjektionen (Gesamtmenge: $< 0,1$ g) symptomatische Heilung, auch der *Parrot*schen Lähmung bis 6½ Monate nach der letzten Spritze. *Wassermann*sche Reaktion verweigert.

Grete F., geb. 21. I. 1911. Aufnahme 24. III. 1911. 2 Monate.

Anamnese: Vater wahrscheinlich 1909 Lues; Geb. o. B., ca. 7. Pfd. *Ernährung:* 3stündlich ca. 120 g ½-Milch. *Lues:* seit der 4. Woche pap. Exanthem; *Fußsohlen* und *Handteller* glaceartig; Polymikroadenie; Arc. cil. papulo-squam.; Nasenöffnung borkig verlegt; Leber, Milz o. B. *Parrot* links. *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

Verlauf: 29. III. 1911. 1 mg Sublimat intraglutäal. — 3. IV. 1911. Beginn der bds. Otitis media; Urin o. B. Temp. 37,9; 4. IV. 38,4 und 40,2. Paracentese bds. 5. IV. 39,0—39,1. 1 mg Sublimat intragl. 6. IV. 1911: 38,2 und 38,0.

1. Salvarsan: intravenös *Weintraut*scher Lösung 10 ccm = 0,033 g = 8 mg pro Kilogramm. — 7. IV. 1911: 38,0 und 37,5; 8. IV. 1911: 37,5 und 37,0.; 9. IV. 1911: 37,0 und 37,1; 10. IV. bis 13. IV. hochfieberhafte (40,0 und 40,6) Sepsis mit hämorrhag. Nephritis. †.

Sektionsbefund.

Große harte Leber; hämorrhag. Nephritis; Coryza; Osteochondritis syphilitica an Ober- und Unterarmknochen mit Epiphysenlösung. Vereiterung beider Ellenbogengelenke infolge Zerfalls kleiner Gummata an der Knorpelknochengrenze. Kallusartige Periostitis syph. d. Gelenkenden beider Oberarmknochen. *Epikrise* siehe im Text.

Margarethe G., geb. 29. VI. 1910. Aufnahme 22. VI. 1911. 1 Jahr.

Anamnese: Mutter vorehelich Lues; 6 Wochen lang Schmierkur; vor 6 Wochen Rezidiv. Vater angeblich gesund. Keine Früh- oder Fehlgeburten.

Patientin 1. Kind. Frühgeburt. 7 Mon. Geburtsgew. 4 Pfd. *Ernährung:* 1. Woche Brust, später künstlich (Genaueres unbekannt). Letzten Monat

6mal 120 Malzsuppe. *Lues:* Schnieft seit Geburt. Ende Juli blutiges Nasensekret, Pemphigus syph.. 4. VIII. bis 29. IX. 1910 Hg-Einspritzungen. Jetzt seit 14 Tagen allgemeiner Ausschlag.

Aufnahmestatus, 22. VI. 1911. Länge 57 cm, Gewicht 3740, grazil, schlechter Allgemeinzustand. Febrile und subfebrile Bronchitis. *Lues:* Facies luetica, Sattelnase; allgemein kleinpapulöses Exanthem, Lippenrhagaden; faule Ecken; Drüsen: Cubitales und Bicipitales bds. hirsengroß. Polymikroadenie. Kopfumfang 39,5 cm. — 28. VI.: *Wassermann*sche Reaktion positiv.

Verlauf: 26. VI. Exanthem und Lippenrhagaden in Besserung.

1. Salvarsan: 28. VI. Intravenös 7,6 ccm *Weintrautscher* Lösung = 0,02 g = 7 mg pro Kilogramm. — 29. VI. Temperatur wie bisher; Stühle o. B.; nicht gebrochen; Injektionsstelle o. B.; Exanthem fast völlig fort; nur Knie- und Armpapeln unbeeinflußt; Rhagaden und Drüsen unverändert. — 30. VI. Bronch. Temp. weiter hoch, sonst wie gestern. — 1. VII. Bronchitis. Rhagaden fast heil; faule Ecken flacher; Papeln unverändert. — 3. VII. Bronchitis in Heilung.

2. Salvarsan: Intravenös 9,6 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,03 g = 7 mg pro Kilogramm. — 18. VII. Nicht gebrochen, kein Fieber. Wohlbefinden. — I. VIII. bis 15. IX. Mittelstarke Furunkulose (60—70 Furunkel); diese mit Eröffnung und Sublimatbädern behandelt. — 7. VIII. Schnieft stark; neue Mundrhagaden. *Wassermann*sche Reaktion 4 +. 7. VIII. bis 26. VIII. 3 mal 0,002 g Sublimat intraglutäal. — 6. IX. *Wassermann*sche Reaktion 4 +. — 16. IX. 1911. Entlassen mit zahlreichen Furunkeln. Schniefen, aber sonst ohne syph. Symptome.

Wiedervorstellung: 27. XI. 1911. Hatte wegen eines Rezidivs (papulomakulöses Syphilid d. g. Haut) vom 24. IX. bis 23. XI. ambulatorisch 3mal 0,002 g + 4mal 0,001 g Sublimat intragl. erhalten. Jetzt Facies luetica, Sattelnase, Rhagaden heil; Kubitaldrüsen bds. linsengr. Polymikroadenie. Milz fingerbreit, hart; Leber zweifingerbreit. Augenhintergrund? *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

Allgemeinbefinden und Ernährung.

Vom 22. VI. bis 12. VII. bei starker Überernährung (150 Kal. pro Kilogramm) mit gemischter Kost neben Amme + Malzsuppe während und nach der Bronchitis Gewichtsstillstand. Dann bei gleichen absoluten Mengen, die später wieder auf dieselbe Relation gesteigert werden, plötzlich steiler und dann flacher werdender Gewichtsanstieg. Gewicht: 23. VI. 1911 3740 g. — 15. IX. 1911. 5090 g.

Epikrise. Hypotrophisches (sekundär?) Kind mit schwerer Lues, schnelle symptomatische Besserung sowie des Allgemeinbefindens. Langandauernde Furunkulose. Keine Heilung. *Wassermann*sche Reaktion unbeeinflußt. 3 Quecksilberkuren, 2 Salvarsanspritzen, im ganzen 0,05 g. Keine Reaktionen. Beobachtungszeit 2½ Monate nach letzter Spritze.

Anni S., geb. 24. IX. 1911; aufgen. 4. XI. 1911. 6. Woche.

Anamnese: Mutter Lues vor 9 Jahren; erstes Kind. Geb. o. B., ca. 7 Pfd. *Ernährung:* anfangs unbek. Menge $^1/_4$-Milch; i. d. letzten 3 Wochen $2^1/_2$stündlich ca. 100 g $^1/_3$-Milch. *Lues* mit 4 Wochen glaceartige Fußsohlen, die schuppten. Mit 5 Wochen Paronychien und Lippenrhagaden. Aufschreien im Schlaf, eitriges Nasensekret, Schniefen.

Aufnahmestatus: 4. XI. 1911. Zustand schlecht, 2700 g; 49 cm; Dyspepsie; eitriger Schnupfen. *Lues:* Facies syphilit.; Papeln im Gesicht, Handrücken, Lab. majus. Daumenseite der Hand- und Fußflächen rot, glänzend, schuppend; Lippen-Afterrhagaden; Polymikroadenie; Arc. cil. papulo-squam. Lautes Schniefen: linsengroßes Geschwür des r. Gaumens. Milzfingerbreit; Leber o. B. *Wassermann*sche Reaktion 4 +; Spir. pall. +.

Verlauf: Regelmäßig Kalomel in der Nase. Unter anfangs Buttermilch, später Eiweißmilch in knappen Mengen (55—64 Kal. pro Kilogramm) Besserung der Dyspepsie. — 19. XI. wieder Anfangsgewicht; auf Zuckerzulage 4 pCt. statt 3 pCt. Katastrophe; darauf knappe Ammenmilch; Temp. noch bis Mitte Dezember sehr labil mit Neigung zu Collapsen; dabei abfallende und dann flache Gewichtskurve. — 9. XII. 2380 g. Nachdem durch ein elektrisches Wärmekissen für gleichmäßige Erwärmung gesorgt ist, langsamer Anstieg bei Besserung des Allgemeinbefindens, das bei geringer Buttermilchzulage 19. XII. (2450 g) und nach gleichzeitiger Injektion von 1500 A. E. Heilserum wegen der Nasendiphtherie noch zunimmt. 10. I. 3250 g. Seitdem auch Allgemeinbefinden völlig umgeschlagen und sehr zufriedenstellend. Von den Luessymptomen waren die allgemeinen Hautausschläge völlig, die Rhagaden teilweise geheilt, die Fußsohlen und Handteller zeigten weiche, aber rote und nicht schuppende Haut; die Onychien, eitriger Schnupfen, Mikropolyadenie und der (geringe) Milztumor bestehen noch. Während der schlechten und der Rekonvaleszenzperiode 3 Salvarsaninjektionen mit vorsichtig steigenden Mengen:

1. Salvarsan: 25. XI. 1911 ca. 1 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,0033 g = 1,3 mg pro Kilogramm intravenös. Venen sehr klein. Injektion sehr schwierig. Keine Temperaturen; nicht gebrochen; ohne nachweisbare Beeinflussung durch die Injektionen besteht vor und nach ihnen eine mittlere Leukozytose. Die Injektionsinfiltrate bleiben — anfangs gerötet und schmerzhaft — bestehen, resorbieren sich aber. allmählich ohne Schaden zu tun. — 28. XI. Stat. idem; Lippenrhagaden gebessert. — 30. XI. nur noch Schnupfen und Reste des Gaumengeschwürs. Allgemeinzustand vergl. oben.

2. Salvarsan: 2. XII. 1911. 1.5 ccm *Fehde*scher Lösung intravenös = 0,015 g = 7 mg pro Kilogramm. Injektion schwierig, viel extravasal deponiert. Keine besonderen Reaktionen. Alte Injektionsstellen völlig heil; neue bleiben lange infiltriert. — 13. XII. im allg. heil; schnieft aber laut; eitriges Sekret in der Nase.

3. Salvarsan: 19. XII. 1911. 0,4 ccm *konzentr. Lösung* (0,1: 2,0) = 0,05 g = 8 mg pro Kilogramm fast ausschließlich neben die Venen; dabei unbeabsichtigt viel (ca. 0,05) neben die Stirnvene. Hiervon in den nächsten Tagen ein bis walnußgroßer Abszeß, der am 4. Tage, mit feiner Kanüle punktiert, glatt abheilt. Sonst keine Reaktionen. — 4. I. 1912. Gesicht

rosiger; Rhagaden narbig verheilt; starkes Schniefen; Milz fingerbreit, hart; Drüsen unverändert.

4. Salvarsan: 4. I. 1,5 mm *konz. Lösung* intravenös = 0,075 g = 0,024 g pro Kilogramm; geht glatt. Nachher 2mal gebrochen; sonst keine Reaktionen. 6. I.: *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

Besserung des Blutes: 15. XI. 1911: 3 900 000; 5. XII. 3 650 000; 12. I. 1912: 4 460 000 r. Blk.

Epikrise. Durch Diphtherie komplizierte mittelschwere Syphilis bei schwerer chronischer Dyspepsie. Unter schmaler Diät Zurückgehen, während 3 auch i. d. Konzentration vorsichtig gesteigerter Salvarsaninjektionen weiteres Nachlassen der Symptome. Keine Heilung. *Gesamtmenge:* 0,22 g; davon viel subkutan deponiert. Auch bei der konzentrierten Lösung keine Reaktionen.

Kurt H., geb. 15. VIII. 1911; aufgen. 7. X. 1911. 8. Woche.

Anamnese ungenau; Ernährung seit 3 Wochen 6 mal 120 ½-Milch. *Lues:* seitdem auch papulöses Exanthem beobachtet.

Aufnahmestatus: 7. X. 1911 ziemlich guter Allgemeinzustand; 4375 g; 61 cm; agil. *Lues:* sehr verbreitetes papulo-makul. Exanthem; vereinzelte Rupien a. d. Stirn; Pemphigus syph. a. d. Handflächen; Onychien; Paronychien an sämtl. Zehen; Polyadenie (Cubitales: 1 erbsengr. links, Bicipit. 1 dto. rechts). Facies syphilitica mit Sattelnase; blutig eitriger Schnupfen; starkes Schniefen; keine Rhagaden, außer am rechten Ohransatz. Milz eben, Leber deutlich palpabel. *Wassermann*sche Reaktion 4 +. Spir. +.

Verlauf: 23. X. 1911. Seit 16. X. neue kleine Rupien im Gesicht sonst Stat. idem. Bei knapper Kost 84—105 Kal. (Eiweißmilch, dann *Finkelsteins* Ekzemnahrung; Ammenmilch), sinkt das Gewicht 8. IV. = 4075 g, 23. X. = 3800 g.

1. Salvarsan: 24. X. 1911. 8 ccm *Weintraut*scher Lösung = 0,026 g = 7 mg pro Kilogramm. Weder Temp. noch Stuhlreaktion. Leukozyten bis zum 25. normal: 6600—7500; seitdem während der ganzen bisherigen Beobachtungszeit und der weiteren Injektionen geringe Leukozytose: 26. X. bis 6. XI. 13—17 000; dann 23—29 000. Erklärung: seit 3. IX. (also etwas später manifest werdend) Schnupfen, Anginen, Bronchitiden und mittelstarke Furunkulose (22 Eruptionen, die auf Formalinbetupfung und gelegentliche Inzisionen jeweils schnell heilen, aber immer wiederkehren). — 26. X. 1911: Stat. idem. 2 v. d. 3 Injektionsstellen erbsengroße Paronychien, gerötet. — 27. X. 1911. Kolorit rosiger. Stat. idem. — 28. X. 1911. Exanthem beginnt deutlich abzublassen; einzelne Rupien abgeheilt; Nägel beginnen abzufallen. Paronychien trocken. — 30. X. Injektionsstellen noch verdickt; Schnupfen fast heil; Finger trocken. Auftreten gesunder Nägel. Haut rein. — 2. XI. wieder blasser; etwas ödematös (Amme + Buttermilchsuppe 130 Kal. pro Kilogramm); Urin o. B.

2. Salvarsan: 25. XI. 1911. 4 ccm dto. = 0,013 g = 3 mg pro Kilogramm intravenös. Keine Reaktionen, vergl. aber oben. Die Injektion war schwierig, so daß viele kleine Depots bestehen, die noch 7 Tage lang

kleinste Tumoren bilden. — 27. XI. blaß; Haut abgesehen von der Furunkulose rein; Schnupfen und Bronchitis; Milz und Leber unverändert; Cubitales linsengroß. — 30. XI. dto.; Arc. cil. eben noch infiltriert. — 2. XII. dto.; Cubitales bezw. Bicipitales große Linsen; Schniefen, wenig Nasensekret.

3. Salvarsan: Intravenös in 3 ccm *Fehde*scher Lösung = 0,033 g = 8 mg pro Kilogramm. — 4. XII. keine Reaktionen, nur Stichstellen erbsengroß geschwollen und gerötet. — 5. XII. Stat. idem.

4. Salvarsan (konz. Lösung): 18. XII. 1911 intravenös 0,1 g in 2 ccm = 0,02 pro Kilogramm. — 19. XII. keine Reaktionen! Auch Urin ohne Eiweiß. Stat. idem; Nasensekret noch eitrig. —21. XII. 1911. Stat. idem; Infiltr. d. Arc. cil. verschwunden, aber noch Schuppung. Prophylaktisch 500 A. E. Diph.-Serum intraglutäal. — 23. XII. 1911. 1. Ödem der Hände, Füße und Nase. 2. sehr flüchtiges, flammiges, masernartiges, nur etwas braunes Erythem auf Gesicht, Schultern und Brust, vereinzelte Flecken auf Hand- und Fußrücken. War abends verschwunden; nur Axillardrüsen größer, die übrigen unverändert. Kein Fieber. (Sämtliche übrigen gespritzten Kinder zeigten kein Exanthem, außer ein anderes [Ella G. vergl. dieses] ebenfalls mit Salvarsan vorbehandeltes luetisches). 29. XII. 1911 *Wassermann*sche Reaktion negativ.

5. Salvarsan: Konz. Lösung 0,1 g in 2 ccm intravenös, 4mal gebrochen innerhalb 24 Stunden, sonst keine Reaktion, anch nicht am Einstich. 6. I. 1912 *Wassermann*sche Reaktion negativ. — 10. I. 1912 2 alte Injektionsstellen noch zu fühlen; etwas blaß; Haut rein, auch von Furunkeln. Arc. cil. dto.; Milz nur ganz in der Tiefe eben zu fühlen; Nägel und Nagelbetten rein. Schnieft nicht mehr; Polymikroadenie mit eben fühlbaren Cubitales; am Kopf Milchschorf.

Allgemeinbefinden und Ernährung.

Vergl. auch unter Verlauf. Nach der ersten Injektion begann bei Buttermilchsuppe (100—120 Kal. pro Kilogramm) die Umbiegung der Gewichtskurve. Gewicht: 23. X. = 3800 g; 4 XI. = 3830 g; dann stieg sie anfangs langsam bei derselben Kost: 20. XII. = 4050 g; später auf Buttermilch allein und dann bei Übergang zu ½-Milch steiler. 11. I. 1912 = 4625 g. Die roten Blutkörperchen: 24. X. = 3 800 000, 12. XI.: 2 860 000, 4. XII. (nach der 3. Injektion) 3 600 000; 6. I. 1912 = 4 700 000 (Hgl. 70 pCt.). Hautfarbe immer noch blaß; Kind kräftiger.

Epikrise. Mittlere, kleine, dann sehr große Salvarsanmengen werden gut vertragen. Allgemeinbefinden und Blutbefund bessern sich. Abgesehen von der Neigung zu Nebeninfektionen, symptomatische Heilung nach 5. Injektion mit einer Gesamtmenge von 0,27 g!

Fritz P., geb. 3. XI. 1911; aufgen. 13. XII. 1911. 5. Woche.

Anamnese: Eltern angeblich gesund; aber Mutter *Wassermann*sche Reaktion 4 +. ***Patient*** 1. Kind, normal geboren; 6½ Pfd.; *Lues* seit 21. XI. Paronychien der Fingernägel.

Aufnahmestatus: 13. XII. 1911. Guter Allgemeinzustand, 3075 g; rosig. ***Lues***: Stirnkolorit ein wenig grau; Arc. cil. Andeutung einer Infiltration; geringer Glacéglanz der Fußsohlen; Paronychie und Onychie des Zeigefingers der rechten Hand (die auf Essigs.-Tonerde-Umschläge und Einbinden nicht zurückgeht). Nase: wenig Sekret und leises Schniefen. Kopf beginnender Hydrocephalus (?). Umfang 37 cm, leichte Balkonstirn; gefüllte Venen; Fontanelle nicht übermäßig gespannt. Kubitaldrüse o. B. Milz und Leber o. B. *Wassermann*sche Reaktion 4 +.

Verlauf: 18. XII. 1911 *1. Salvarsan.* 2 ccm ***konz. Lösung*** = 0,1 g = 0,03 pro Kilogramm. glatt. Reaktionen: 1. 4 Mahlzeiten erbrochen, 2. 19. XII. 3 schleimige Stühle, 3. Gewichtsabfall: Infolge geringer Dyspepsie war dem vorher an der Mutterbrust genährten Kinde 4 Tage vorher Buttermilch 2 Tage lang gegeben, dabei Gewichtsstillstand; dann ziemlich starker Anstieg bei 2 tägiger $^1/_3$ - Milch-Ernährung. 16. bis 18. XII.: 3125 bis 3225 g. Auf die Injektion Abfall bei gleicher Nahrung, der sich z. T. durch das reichliche Brechen erklärt, auf 3050 am 20. XII.; nunmehr wieder ungestörter Aufstieg. Urin o. B. 19. und 20. XII. subfebrile Temperatur bis 37,5. — 21. XII. Nacht unruhig; Paronychien o. B.; Schuppung auf Fingerkuppen und Handtellern. Sonst unverändert. — 23. XII. Nagel fast ganz abgestosen, Umgebung noch gerötet; Lippen geschwollen, hochrot, bluten; aber keine Rhagaden. Am nächsten Tage verschwunden.

2. Salvarsan: 4. I. Konz. Lösung intravenös in 2 ccm = 0,1 g = 0,03 g pro Kilogramm. *Reaktionen:* 3 mal gebrochen; 4. und 5. I. etwas unruhige Temperaturen, 36,7 bis 37,5; geringe Gewichtsabflachung, 3. I. bis 5. I. 3340—3300; dann wieder Anstieg; die vorher schleimigen Stühle bessern sich. Ernährung $^1/_3$ Milch. Um die Paronychiereste z. starke Rötung. — 6. I. *Wassermann*sche Reaktion negativ. Milz eben palpabel. — 11. I. Farbe weniger rosig; kranker Nagel durch noch geriffelten vorgetrieben; Fingerglied dunkelrot. Milz palpabel; Fußsohlen zart rot.

Epikrise. Bei dem gut genährten Brustkind wird in der Ablaktationszeit und später die große Menge von 0,1 in konz. Lösung mit geringen Reaktionen beantwortet aber sonst gut vertragen. *Wassermann*sche Reaktion wird negativ. Symptome noch angedeutet. Gesamtmenge 0,2 g. Besondere Reaktion: Rötung der Paronychie.

Ella G., geb. 11. XI. 1911; aufgen. 13. XII. 1911; 5. Woche. Eltern angeblich gesund. *Pat.* 1. Kind. Geb. o. B. 7½ Pfund.

Aufnahmestatus: Brustkind; rosig; außer Schniefen und *Wassermann*scher Reaktion 4 + nicht Besonderes.

1. Salvarsan: 18. XII. 2 ccm konz. Lösung = 0,1 g = 0,025 g pro Kilogramm intravenös, glatt.

Temperatur 37,5 — 38,5 am 18. bis 21. XII. Das bei der Ablaktation auf ½-Milch flachere Gewicht sinkt — unter zweimaligem Erbrechen und schleimigen Stühlen — ein wenig. 18. XII. 4000; 20. XII. 3900, um dann bei $^1/_3$-Milch wieder zu steigen.

21. XII. Diphtheriebazillen im Nasensekret; 7500. A. E. Heilserum intraglutäal. *Exanthem* (das bis zum Abend wieder verblaßt ist) auf Gesicht und Schultern: stecknadelkopfgroß, masernfarben; flaumig; leicht wegdrückbar; nicht erhaben. Dabei geringer ödemartiger Gewichtsanstieg und Abfall 23. XII. 4025; 24. XII. 3925 bei 70—76 Kal. pro Kilogramm $^1/_3$-Milch; später befriedigender Anstieg. Drüsen o. B. Sonst Status idem. Alle andern gleichzeitig geprüften Säuglinge ohne Exanthem, doch vergl. Kurt H., 1500 A.-E. Heilserum intraglutäal.

2. Salvarsan: 4. I. dto. 0,1 g = 0,03 pro Kilogramm intravenös. Keine Reaktionen. — 6. I. *Wassermann*sche Reaktion negativ. — 12. I. Eitriger Schnupfen; Arc. cil. infiltriert. Sonst keine Luessymptome.

Epikrise. Sehr symptomenarme Form. *Wassermann*sche Reaktion wird nach der 2. Injektion negativ. Die geringen Symptome bleiben. *Gesamtmenge:* 0,2 g. Ziemlich starke Reaktion bald nach der ersten Injektion (Erythem, Fieber, Temperatur-Anstieg). Es bleibt unentschieden, wieviel davon auf Salvarsan, Diphtherie und Seruminjektion zu beziehen ist.

VII.

(Aus der königl. Universitäts-Kinderklinik
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Heubner*] in Berlin.)

Versuch einer poliklinischen Tuberkulinbehandlung der kindlichen Skrofulose und Tuberkulose.

Von

Dr. HERMAN WITTICH.

Überblickt man die Literatur der letzten Jahre über den Wert und die Erfolge der Tuberkulinbehandlung, so findet man sehr verschiedene, teilweise sich widersprechende Anschauungen. Begeisterte Anhänger der Tuberkulintherapie halten ihre Nichtanwendung für einen Kunstfehler, während andere nur mäßige Erfolge oder sogar Mißerfolge sehen.

Nicht minder verschieden sind die Ansichten der einzelnen Autoren über die Art der Einverleibung des Mittels, über die Steigerung der Dosis, über die Bewertung der Reaktionen und über den Zeitpunkt, wann mit der Behandlung aufgehört werden soll.

Nach *Kochs* ersten Mitteilungen über das Tuberkulin waren es *Götsch*[1]), *Denys*[2]), *Schnöller*[3]) und gleichzeitig mit ihnen *Sahli*[4]), die sich mit Eifer dieser Frage annahmen. Sie stellten das Postulat auf, daß bei der Tuberkulinbehandlung klinisch erkennbare sogenannte Reaktionen, bestehend in Temperatursteigerung, Lokal- und Herdreaktion u. s. w. durch vorsichtige Dosierung einzuschränken und möglichst zu vermeiden seien. Sie gingen dabei von der Tatsache aus, daß das Tuberkulin kein direktes Heilmittel,

---

[1]) *Götsch*, Die Bekämpfung der Kinderskrofulose durch Volksheilstättenvereine des Roten Kreuzes. Vortrag gehalten am 8. Januar 1909 in Breslau und D. m. W. 1901.

[2]) *Denys*, Le bouillon filtré du bacille de la tuberculose dans le traitement de la tuberculose humaine. Uytspruyst 1905.

[3]) *Schnöller*, Theoretisches und Praktisches über Immunisierung gegen Tuberkulose. Straßburg 1905. Schmidt.

[4]) *Sahli*, Über Tuberkulinbehandlung. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1906. No. 12 und 13.

kein Gegengift, sondern ein Gift, Tuberkulosegift, darstellt. Darum meinten sie, sei es durchaus unzulässig, in der Tuberkulinbehandlung etwas ähnliches zu sehen wie in der Serumbehandlung der Diphtherie.

Obengenannte Autoren sind der Ansicht, daß, wie *Sahli* in seiner „Tuberkulinbehandlung" auseinandersetzt, die therapeutische Wirkung des Tuberkulins auf einer sogenannten aktiv immunisatorischen Wirkung beruhe, d. h. auf einer allmählichen, durch die Einwirkung langsam gesteigerter Tuberkulindosen erzielten Unempfindlichmachung des Organismus gegen das chemische Tuberkulosegift, also auf einer Giftfestigung.

Sahli ist von der therapeutischen Wirksamkeit und Ungefährlichkeit der sich langsam in den Körper einschleichenden Anwendung des Tuberkulins so überzeugt, daß er diese Methode beim bloßen Verdacht auf Tuberkulose, also prophylaktisch, anzuwenden rät. Er legte seinen Versuchen das *Beraneck*sche Tuberkulin zugrunde und ging so vor, daß er einem Erwachsenen einen Teilstrich der schwächsten *Beraneck*schen Lösung A/32 injizierte.

Das *Beraneck*sche Tuberkulin kam in 13 Lösungen in den Handel:
A/32. A/16, A/8, A/4, A/2, A, B. C, D. E, F, G, H.
Jede folgende Lösung war doppelt so stark wie die vorhergehende.

Nun versuchte er tastend eine Steigerung der Dosis, indem er sie zunächst um Vierteltteilstriche, dann um halbe und endlich um ganze Teilstriche erhöhte.

Nachdem er so reaktionslos zu einer halben Spritze der schwächsten Lösung gelangt war, injizierte er einen Teilstrich der zweiten Lösung A/16 sodann einen Teilstrich von A/8, weitergehend die nämliche Quantität von A/4 und A/2, immer unter der Bedingung, daß dabei keine reaktiven Erscheinungen sichtbar wurden. Traten diese ein, so mußte das Tempo der Steigerung verlangsamt und die folgende Dosis um die Hälfte kleiner genommen werden.

Die vorstehend skizzierte Tuberkulinbehandlung bezieht sich auf Erwachsene. Bei Kindern vom sechsten Jahre an empfiehlt *Sahli* mit einer Initialdosis von ¼ Teilstrich A/32 oder noch weniger zu beginnen und noch vorsichtiger vorwärts zu gehen als beim Erwachsenen. Er stützt sich auf die Erfahrung, daß bei Kindern die Tuberkulinempfindlichkeit weit größer ist als beim Erwachsenen.

Über die Behandlung der kindlichen Tuberkulose mit Tuber-

kulin waren nur wenige Arbeiten vorhanden, als *Engel* und *Bauer*[1]) in der *Schloßmann*schen Klinik ihre Studien darüber begannen. Sie konnten in der Hauptsache nur an *Petruschki*[2]) und *Ganghofner*[3]) anknüpfen, die größere Versuche an Kindern unternommen und sich den von *Sahli* inaugurierten Behandlungsmethoden angeschlossen hatten.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren stellten *Schloßmann*[4]), *Engel* und *Bauer* auf Grund ihrer Erfahrungen folgende Sätze auf: 1. die typische Kindertuberkulose verhält sich dem Tuberkulin gegenüber sehr wenig empfindlich und ihre Träger sind leicht gegen hohe Dosen von Tuberkulin zu immunisieren;

2. unbedingt geeignet für Tuberkulinbehandlung sind alle Fälle, welche keine Lungenherde haben;

3. weiterhin bieten auch diejenigen noch Chancen, bei denen die Lunge wohl ergriffen, der Prozeß aber wenig ausgedehnt ist und wenig Neigung zum Fortschreiten zeigt;

4. für absolut kontraindiziert ist jedoch bis auf weiteres die Behandlung der progredienten Lungentuberkulose.

Diese Autoren wollen das erreichen, was *Sahli* am meisten perhorreszierte — die fieberhafte Reaktion. — Sie scheuen sich nicht vor fieberhaften Reaktionen beträchtlicherer Art, ja sie wollen diese geradezu provozieren! Sie legen Wert darauf, möglichst schnell auf die Unempfindlichkeit oder geringe Empfindlichkeit gegen hohe Tuberkulindosen zu kommen und mit der erlangten hohen Dosis fortlaufend weiter zu behandeln.

Dementsprechend ist bei ihnen die Steigerung der Dosis eine ganz andere als bei *Sahli*. Beispielsweise bei einem Kinde mit Knochentuberkulose:
0,0005, 0,001, 0,005, 0,01, 0,02, 0,04, 0,1, 0.2, 0,5, 1,0, 2,0, 4,0, 8,0.
Bei Wiederholung der einzelnen Dosis 2—3 mal, gelangen sie nach 30 Injektionen zu einer Dosis von 20,0 g Tuberkulin.

Infolge der von *Engel* und *Bauer* mitgeteilten Resultate der *Schloßmann*schen Behandlung wurden an anderen Kliniken und Krankenhäusern Nachprüfungen dieser Methode vorgenommen,

---

[1]) *Engel* und *Bauer*. Klinische und experimentelle Studien zur Pathologie und Therapie der Tuberkulose im Kindesalter.

[2]) *Petruschki*. Dtsch. med. Woch. 1897. S. 620 und 639.

[3]) *Ganghofner*. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 63.

[4]) *Schloßmann*. Über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins bei der Tuberkulose der Säuglinge und Kinder. Dtsch. med. Woch. 1909. No. 7.

die im wesentlichen ganz anders ausfielen, als bei *Engel* und *Bauer*.

A. Fuchs[1]) kommt zu dem Ergebnis, daß mit hohen Dosen bei chirurgischer Tuberkulose nicht nur kein therapeutischer Effekt erzielt wird, sondern in einigen Fällen eine Propagation der spezifischen Erkrankung an entfernte Körperstellen zu konstatieren ist. Auch die Fälle von Lungentuberkulose lassen keine Beeinflussung erkennen.

Saathoff[2]) findet die *Schloßmann*sche Methode so wenig empfehlenswert, daß er *Engel* und *Bauer* den Vorwurf macht, sie richteten mit ihren hohen Dosen Verwirrung an und diskreditierten die ganze Tuberkulinbehandlung. Bei ihnen werde der Körper gegen das Tuberkulin immun, nicht aber gegen die Tuberkulose, er hat somit das, was wir brauchen, seine Reaktionsfähigkeit, eingebüßt.

Derselben Ansicht ist auch *Escherich*[3]), wenn er betont, daß kleinste Mengen von Tuberkulin eine nachweisliche Vermehrung des Reaktionskörpers hervorbringen, während große Dosen seine Verminderung oder sein völliges Verschwinden zur Folge haben.

Wolff-Eisner[4]) warnt ebenfalls vor den großen Dosen mit ihren Herdreaktionen, weil man nie wissen könne, wie die Herdreaktion, die in einer Hyperämisierung besteht, verlaufen werde. Diese Hyperämisierung kann günstig verlaufen, wenn der Herd in produktive Entzündung übergeht. Ob das aber geschieht, steht nicht in unserer Macht. Darum ist eine Herdreaktion nicht nur gefährlich bei Herden, die im Zentrum des Nervensystems oder in dessen Nähe liegen, sondern auch bei Lungenherden, weil wir in dem Moment, wo wir die Injektion gegeben haben, die Folgen nicht mehr beherrschen. Darum ist jede Tuberkulintherapie, die mit Dosen arbeitet, wobei es zur Herdreaktion kommen kann, nicht ungefährlich, und auch *Wolff-Eisner* ist der Meinung, daß die Fortschritte, die die Tuberkulinbehandlung gemacht hat, sehr leicht wieder verloren gehen können, wenn die *Schloßmann*sche Methode in die allgemeine Praxis übergeht.

---

[1]) *Fuchs*. Über die Behandlung tuberkulöser Kinder mit hohen Tuberkulinkuren. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 72. H. 5.

[2]) *Saathoff*. Tuberkulindiagnostik und Therapie nebst Stoffwechselversuchen bei der Tuberkulinreaktion. M. m. W. 1909. No. 40.

[3]) *Escherich*. Über Indikationen und Erfolge der Tuberkulintherapie bei der kindlichen Tuberkulose. Wien. klin. Woch. 1910. No. 20.

[4]) *Wolff-Eisner*. „Tuberkulose" im Handbuch der Serotherapie. München 1909. J. F. Lehmann.

Auch *Heubner*[1]) steht auf diesem Standpunkt. Als im vorigen Jahre eine Rundfrage über den Wert der Tuberkulinbehandlung an unsere Kliniker erging, da sagte er:

„Wo ich bei jungen Kindern mich für berechtigt halte, das Bestehen einer Lungentuberkulose anzunehmen, enthalte ich mich der Anwendung des Tuberkulins, es sei in welcher Form, gänzlich, denn die tuberkulose Erkrankung der Lunge stellt beim Kinde kein Anfangsstadium dar.

Den angeblichen Heilungen lungentuberkulöser Säuglinge stehe ich skeptisch gegenüber, weil in keinem solchen „geheilten" Fall die Diagnose der Erkrankung der Lunge durch Bazillennachweis im Auswurf geliefert worden ist und eine Verwechslung mit Tuberkulose von Lungendrüsen wahrscheinlich ist.

Dagegen wende ich seit Jahren das Tuberkulin in verschiedener Form sehr vielfach, immer in kleinen Dosen, bei der Tuberkulosis incipiens der jungen Kinder an, die, wie bekannt, in den Drüsen, meist Bronchialdrüsen sitzt. Hier ist der unmittelbare Erfolg einer vorsichtigen, etwa 2 Monate fortgesetzten Behandlung sowohl auf das Allgemeinbefinden, wie auf die sogenannten skrofulösen Symptome ein nicht zu verkennender. Wie sich aber der eigentliche Wert der Kur, die Immunisierung gegen spätere Erkrankung, stellt, das an einer für ein Urteil einigermaßen genügenden Zahl von Fällen zu statuieren, ist mir bisher nicht gelungen. Alle Bemühungen, zu einer ausreichenden Zahl von Katamnesen solcher Kranken zu gelangen, sind bisher an den Verhältnissen der Großstadt gescheitert."

Aus dem bis jetzt Angeführten ist ersichtlich, daß unter den Autoren durchaus keine Einheitlichkeit in Bezug auf die Anwendungsweise des Tuberkulins herrscht und daß keine Methode den Anspruch erheben kann, die allein richtige zu sein.

Da bis jetzt das Tuberkulin nur in der Klinik angewandt worden ist, machten wir uns an die Aufgabe, die Resultate einer poliklinischen Tuberkulinbehandlung festzustellen. Denn diese Resultate sind gerade für den praktischen Arzt von Wichtigkeit, der bis jetzt das Tuberkulin nicht ambulatorisch zu gebrauchen wagte, weil die Meinung herrschte, daß die Tuberkulinbehandlung eine Domäne der Klinik sei und die poliklinische Anwendung des Tuberkulins nicht ungefährlich wäre.

[1]) *Heubner*, Med. Klin. 1910.

Wenn auch *Sahli* im Jahre 1906 die Hoffnung ausspricht, „daß die Tuberkulinkur recht eigentlich Sache des Hausarztes werden muß, wenn sie ihren vollen Segen entfalten soll“, so ist doch bis jetzt dem praktischen Arzt keine genügende Zahl von therapeutischen Erfolgen vorgelegt worden, um ihm die Überzeugung zu geben, daß mit der Tuberkulinkur im Hause oder in der Sprechstunde auch wirklich etwas Positives erreicht werden kann. Auch hatte er noch keine Sicherheit, daß die Kur wirklich ungefährlich ist und, wenn sie auch nicht viel helfen kann, so doch auf keinen Fall Schaden stiftet. Es ist eine Conditio sine qua non, daß der Hausarzt seinem Patienten mit vollster Überzeugung versichern kann, daß die Kur nur Gutes, aber kein Unheil bringen wird. Diese Sicherheit kann er nur erhalten an der Hand von Fällen, bei denen ein genau geführter Krankheitsverlauf in bezug auf Temperatur, Gewicht, Appetit, Allgemeinbefinden u. s. w. vorhanden ist.

Um dieser Frage näher zu treten und die therapeutischen Ergebnisse einer poliklinischen Tuberkulinbehandlung festzustellen, veranlaßte mich mein hochverehrter Chef, Herr Geheimrat *Heubner*, an dem poliklinischen Material der Kinderklinik der Charité eine solche Behandlung vorzunehmen.

Im Oktober vorigen Jahres haben wir damit begonnen, und heute können wir über die Ergebnisse bei über 60 Fälle berichten.

Entsprechend der oben zitierten Ansicht *Heubners* über den Wert kleiner Tuberkulinmengen begannen wir mit $^1/_{1000}$ Milligramm Alt-Tuberkulin Koch und stiegen ganz langsam, um möglichst Fieber und stürmische Reaktionen zu vermeiden. Wenn uns dieses auch nicht immer gelungen ist, so traten Stichreaktionen und Fieber erst ein, als die Eltern sich von dem Erfolg der Kur schon so überzeugt hatten, daß sie einen roten schmerzhaften Arm und eine Fiebersteigerung, die nicht länger als einige Stunden anhielt, gern mit in den Kauf nahmen.

Da man sich in der Poliklinik nicht mit dem Selbstfertigstellen von genau dosierten Mischungen aufhalten kann und da auch beim sorgsamsten Mischen bei so vielen Kindern, von denen jedes eine andere Dosis bekommt, leicht Verwechslungen vorkommen können, so mußten wir ein fertig hergestelltes steriles, genau dosiertes Tuberkulin haben.

Die Kaiser-Friedrich-Apotheke, Berlin NW. 6, Karlstraße 20a, bringt ein Alt-Tuberkulin in den Handel, das den oben gestellten Anforderungen entspricht. Es sind 5 Serien zu je 10 farbigen Ampullen, verpackt in Pappkartons. Auf jeden Karton wurde

der Name des Kindes geschrieben, so daß eine Verwechslung unmöglich war.

Die Kartons enthalten:

Serie I.

2 weiße	Ampullen zu je	$^1/_{1000}$	Milligramm	Alt-Tuberkulin	*Koch*
2 blaue	,, ,, ,,	$^3/_{1000}$	,,	,,	,,
2 grüne	,, ,, ,,	$^5/_{1000}$	,,	,,	,,
2 gelbe	,, ,, ,,	$^8/_{1000}$	,,	,,	,,
2 rot-violette	,, ,, ,,	$^1/_{100}$	,,	,,	,,

Serie II.

2 weiße	Ampullen zu je	$^2/_{100}$	Milligramm	Alt-Tuberkulin	*Koch*
2 blaue	,, ,, ,,	$^4/_{100}$	,,	,,	,,
2 grüne	,, ,, ,,	$^6/_{100}$	,,	,,	,,
2 gelbe	,, ,, ,,	$^8/_{100}$	,,	,,	,,
2 rot-violette	,, ,, ,,	$^1/_{10}$	,,	,,	,,

Serie III.

2 weiße	Ampullen zu je	0,3	Milligramm	Alt-Tuberkulin	*Koch*
2 blaue	,, ,, ,,	0,5	,,	,,	,,
2 grüne	,, ,, ,,	0,8	,,	,,	,,
2 gelbe	,, ,, ,,	1,5	,,	,,	,,
2 rot-violette	,, ,, ,,	3,0	,,	,,	,,

Serie IV.

2 weiße	Ampullen zu je	5,0	Milligramm	Alt-Tuberkulin	*Koch*
2 blaue	,, ,, ,,	8,0	,,	,,	,,
2 grüne	,, ,, ,,	10,0	,,	,,	,,
2 gelbe	,, ,, ,,	15,0	,,	,,	,,
2 rot-violette	,, ,, ,,	20,0	,,	,,	,,

Die Serie V, die bis zu 100,00 Milligramm steigt, kam für uns nicht in Betracht. Unsere höchste Dosis betrug 20 Milligramm Alt-Tuberkulin, also etwa 1000 mal weniger als *Engel* und *Bauer* in Anwendung brachten, und schon diese Dosis schien uns hoch zu sein und wir haben sie nur bei einigen, besonders wenig empfindlichen Kindern angewandt.

Zweimal wöchentlich kamen die Kinder allein oder in Begleitung der Mütter in die Sprechstunde der Poliklinik zur Injektion. Jeder Mutter wurde bei Beginn der Kur ein für einen Monat berechnetes, mit Rubriken für Eintragungen versehenes

Blatt in die Hand gegeben, mit der Anweisung, beim Kind 3 mal am Tage 15 Minuten lang Aftermessungen vorzunehmen, die betreffenden Zahlen in die Tabelle hineinzuschreiben, sowie einmal wöchentlich die anderen Rubriken mit der Überschrift: Appetit, Husten, Stiche, Nachtschweiße, Allgemeinbefinden, Stuhlgang — auszufüllen. Der intelligenten Berliner Bevölkerung ist so etwas leicht zuzumuten, und fast alle Mütter sind diesen Anforderungen nachgekommen. Nur wenige konnten äußerer Gründe wegen nur 2 mal am Tage Messungen vornehmen.

Wöchentlich 1 mal wurden die Kinder in der Poliklinik gewogen und die Gewichte entsprechend notiert. Auf diese Weise ließ sich nachher leicht ein Überblick über die Zu- oder Abnahme der Beschwerden gewinnen.

Um in allem so wenig wie möglich Zeit zu verlieren, wurde die Injektion am Unterarm vorgenommen, wozu nur der Ärmel in die Höhe geschoben zu werden brauchte. Jeder Arm kam einmal wöchentlich dran, die Injektionsstelle wurde mit einem Leucoplast-Pflaster bedeckt.

Als Regel wurde angenommen, daß nur dann gespritzt werden sollte, wenn die Temperatur nicht mehr als 37,5° betrug.

Die Technik der Injektion gestaltete sich folgendermaßen:

Eine gewöhnliche Pravaz- oder Recordspritze von 1—2 cm^3 Inhalt wurde in Alkoholäther gelegt und ein paarmal gut durchgespritzt. Auf die so gereinigte Spritze wurde eine ausgeglühte Platin-Iridiumnadel gesetzt. Dann wurde aus dem Karton die entsprechende Ampulle hervorgeholt, der lange Hals abgebrochen und der Inhalt der Ampulle in die Spritze hineingezogen.

Die in Betracht kommende Injektionsstelle wurde mit Äther tüchtig abgerieben, um eine durch die Reibung und Verdunstung möglichst wenig empfindliche Hautstelle zu schaffen, diese wurde zwischen Daumen und Basis des I. Fingers etwas zusammen- und in die Höhe gepreßt und die Nadel eingestochen. Diese Vorbereitungen dauern bei einiger Übung nur wenige Sekunden. Fast alle Kinder, die anfangs sehr ängstlich waren, ließen sich leicht von der Harmlosigkeit des Einstiches überzeugen und zeigten später nur wenig Schmerzempfindung.

Das Material, an dem wir die Tuberkulinbehandlung durchführten, setzte sich aus Kindern zusammen, die klinisch das Bild der Skrofulose und der beginnenden Tuberkulose, die ja meistens von den Bronchialdrüsen ausgeht, darboten.

Kinder mit offener Tuberkulose oder Knochentuberkulose sollten für unsere Untersuchungen nicht in Betracht kommen.

Die Kinder mit Skrofulose boten folgendes klinische Bild: meist jüngere, dicke, pastöse Kinder von blasser Gesichts- und Hautfarbe. Im Gesicht fallen auf: die geröteten, geschwollenen Augenlider, die dicke Nase mit ekzematösen, mit Borken bedeckten Übergängen von Haut zu Schleimhaut, die dicke Oberlippe, die borkigen, rissigen Mundwinkel. Zwei von diesen Kindern hatten ein skrofulöses Ekzem auf der Cornea und Hauttuberkulide am Kopf, Kinn, Ellenbogen. Der Appetit war schlecht, und die Kinder waren reizbar und unzufrieden.

Nachdem der Versuch gemacht worden war, durch antiskrofulöse Kost und entsprechende Medikation eine Änderung dieses die Eltern beunruhigenden Zustandes herbeizuführen und dieser Versuch als gescheitert anzusehen war, wurde den Eltern geraten, das Kind einer Tuberkulinkur zu unterziehen.

Bei den skrofulösen Kindern gibt die *Pirquet*sche Kutanimpfung meist einen sehr starken positiven Ausfall, und man kann sagen, daß, je stärker der Pirquet ist, umso besser der Erfolg einer Tuberkulinkur ist, auch wenn anfänglich auf die kleinsten Dosen starke Temperatursteigerungen folgen sollten. Meist sind diese Erhöhungen der Temperatur nur von kurzer Dauer und kehren nicht wieder.

Der Erfolg war in allen Fällen ein guter und bestand:

1. im Schwinden der äußeren skrofulösen Stigmata,
2. im Verschwinden der tuberkulösen Phlyktäne,
3. im Verschwinden der Hauttuberkulide,
4. im Besserwerden des Appetits und Ansteigen des Gewichts,
5. im Besserwerden des Allgemeinzustandes.

Besonders auffallend war der Erfolg bei einem Knaben (Bruno Jeziorny), bei dem das tuberkulöse Ekzem der Hornhaut auf beiden Augen das Sehen so beeinträchtigte und so viel Lichtscheu verursachte, daß der im schulpflichtigen Alter stehende Patient keinen Schritt allein machen konnte und immer mit gesenktem Haupt sich in die dunkelste Ecke des Zimmers stellte.

Nach den ersten Injektionen verschlimmerte sich die Phlyktäne, um dann bald darauf so gut zu werden, daß der Knabe wieder die Schule besuchen und allein auf die Straße gehen konnte.

Derselbe Knabe hatte 3 etwa 1-Pfennigstück große Hauttuberkulide am Kopf, am Kinn und am Ellbogen. Nach kurzer Zeit fielen die borkigen Massen ab, der Grund reinigte sich, nahm

eine zarte rosa Farbe an, und bald war wieder normale Haut an den betreffenden Stellen.

Diese skrofulösen, meist im Spielalter stehenden Kinder neigten nicht zu Stichreaktionen, traten diese aber auf, so war es schon in den höheren Serien II—III, also bei ungefähr $^1/_{10}$ Milligramm. Da sich bis dahin alle krankhaften Symptome schon sehr gebessert hatten, so faßten wir nun eintretende Stichreaktionen als Zeichen auf, nicht höher mit der Dosis zu steigen, sondern nunmehr eine mehrmonatliche Pause eintreten zu lassen, um erst einmal die nachhaltige Wirkung der Kur festzustellen.

Höher als bis zur 10. Spritze der Serie III, also bis zu 3,00 Milligramm sind wir bei den Skrofulösen nicht gegangen.

Den zweiten Teil unseres Materials, und zwar den an Zahl beträchtlich größeren, bildeten die Kinder mit beginnender Tuberkulose.

Bei diesen meist im schulpflichtigen Alter stehenden Kindern war das klinische Bild überall das gleiche. schlechter Ernährungszustand, sehr schlechtes bleiches Aussehen, eingefallene Wangen und tiefe Schatten um die Augen.

Auch die Klagen, die die Eltern vorbrachten, waren dieselben: Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Husten, Nachtschweiße, Stiche und Schmerzen zwischen den Schulterblättern und Temperaturschwankungen.

Bei einigen Kindern kamen zu diesen Beschwerden noch Durchfälle hinzu, die durch nichts zu beeinflussen waren und bei denen deshalb an eine Beteiligung der Mesenterialdrüsen gedacht werden mußte.

In der überwältigenden Mehrzahl der Fälle ließ sich in der Aszendenz oder in der nächsten Verwandtschaft Lungen- oder Kehlkopftuberkulose nachweisen. Auch lebten viele von den Kindern mit Angehörigen zusammen, die husteten und an Auswurf litten.

Zum Teil machten die Kinder einen sehr matten und apathischen Eindruck, zum Teil aber waren sie sehr aufgeregt und reizbar. Auch in der Schule ging es nicht allen gleich; die einen kamen trotz ihres oft sehr elenden Zustandes sehr gut mit, während die anderen auch da ihre Müdigkeit und Mattigkeit nicht überwinden konnten.

Bei der Inspektion dieser Kinder fiel zunächst der ganze Habitus phthisicus auf, der lange schmale flache Thorax mit den einge-

fallenen Supra- und Infraclaviculargruben, sowie die blasse, etwas grau aussehende Gesichts- und Hautfarbe.

Nur mit wenigen Ausnahmen war die Haut rein und frei von Ekzemen und Tuberkuliden.

Die Drüsen am Nacken, am Kieferwinkel, längs des Musculus sternocleidomastoideus entlang, sowie die der Supraclaviculargrube waren vergrößert und deutlich fühlbar.

Da man annehmen kann, daß sich die Tuberkulose beim Kinde über die Bronchialdrüsen weiterverbreitet, so wurde bei der Untersuchung dieser Kinder den Lungenspitzen, den seitlichen Partien des Sternums und dem oberen Teil des Rückens besondere Aufmerksamkeit gewidmet.

In vielen Fällen konnten über den Lungenspitzen leichte Schallabweichungen und verschärftes Exspirium gegenüber der anderen Seite konstatiert werden. Husten war immer vorhanden. Auswurf nie dauernd, nur in ganz wenigen Fällen ein dünnflüssiges Sputum, in dem aber nie Tuberkelbazillen gefunden werden konnten. Auf diesen trockenen Reflex- oder Vagushusten macht *de la Camp*[1]) aufmerksam, der ihn durch den Druck der geschwollenen Lympho glandulae tracheo bronchiales auf die tussigene Zone der Tracheagabel, seltener durch Druck auf den Vagus erklärt. Die bei der Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder hauptsächlich in Betracht kommenden Drüsen sind nach *de la Camp* die obengenannten Lymphoglandulae tracheobronchiales inferiores, deren Hauptmasse im unteren tracheobronchialen Raum *(Sukiennikoff, Waldeyer)* liegt. Dieser Raum, der mit dem linken und rechten tracheobronchialen Raum ein Ganzes bildet, wird begrenzt: vorn vom Pericard, hinten vom Oesophagus, rechts von der Wirbelsäule und anliegenden Gefäßen und Nerven, hinten durch die zum linken Vorhof ziehenden Pulmonalvenen.

Die kleineren Drüsenpakete, die im rechten und linken tracheobronchialen Raum liegen, sind für die diese Räume bildenden Trachea, Vena cava sup. Aorta ascendens, Oesophagus, Ductus arteriosus, von Bedeutung. Nach außen projiziert kommen für den Hauptsitz der Drüsen der 3. bis 5. Brustwirbel *(Biedert)*, der obere Teil des Sternums und seine seitlichen Partien in Betracht.

Bei Inspektion der Rückenpartie dieser Kinder fällt rechts und links von der Mittellinie, im Bereich der letzten Hals- und

---

[1]) *O. de la Camp*, Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. I. 1908.

der ersten 4—5 Brustwirbelfortsätze eine feine Behaarung der Haut auf. Meist in der Mittellinie 3—4 cm breit ist hier die Haut mit ganz hellen, selten dunklen, feinen Lanugohärchen bedeckt.

Neben dieser Behaarung fallen ganz zarte, oft Figuren bildende zickzackförmig verlaufende Hautvenenektasien auf. Sie kommen meist in der Umgebung des letzten Hals- und ersten Brustwirbels vor und sind selten einseitig, wenn sie auch oft auf der einen Seite mehr ausgesprochen sind, als auf der anderen.

Wenn auch *v. Widerhöfer* und andere Autoren von durch die Haut schimmernden symmetrischen Venen sprechen, so glaube ich doch, daß auch solche symmetrische kleinste Venenzeichnungen den Verdacht einer Drüsenveränderung aufkommen lassen.

Bei meinen drüsenkranken Kindern habe ich auf dem Rücken diese Venenzeichnung zusammen mit den Lanugohärchen so oft gesehen, daß ich nicht glauben kann, daß dies nur ein zufälliger Befund sei. Entgegen den Befunden anderer Autoren haben wir nur 2 mal Hauttuberkulide, nur 1 mal Pupillendifferenz und nur 2 mal Veränderungen am Zahnfleisch gefunden.

Stehen die Kinder mit schlaff nach vorn herabhängenden Armen und nach vorn übergebeugtem Kopf vor einem da und beklopft man mit mittelstarker Fingerperkussion die Dornfortsätze der Brustwirbel, so erfolgt meist beim Klopfen auf den 5. und 6. Brustwirbel ein plötzliches kurzes Zusammenzucken des Kindes oder auch die Spontanäußerung, daß es an dieser Stelle wehe tue. War nur ein Zusammenzucken erfolgt, so bekommt man oft auf die Frage: hat das hier mehr weh getan, als oben? die Antwort „nein". Man muß sich aber hierdurch nicht irre machen lassen, denn lenkt man für einige Zeit die Aufmerksamkeit der Kinder ab und beklopft nun wieder dieselbe Stelle, so erfolgt wieder ein Zusammenzucken, wenn auch geringer als das erste mal, aber jedenfalls ein Beweis, daß diese Gegend schmerzempfindlich ist. Bei sehr vielen dieser Patienten konnte auch eine leicht hyperästhetische *Head*sche Zone[1]) nachgewiesen werden, worüber vor kurzem *Noeggerath* und *Salle* eingehend berichtet haben.

Einen weiteren Beweis für die Vergrößerung der Bronchialdrüsen gibt die Schallveränderung bei der Perkussion der Dornfortsätze und der ihnen anliegenden Partien.

---

[1]) *Noeggerath* und *Salle*. *Head*sche Zonen bei beginnender Tuberkulose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 74.

Nach *Biedert* ist der Hauptsitz der Drüsen der 3.—6. Brustwirbel, nun ergibt nach *Korangi, Nagel, de la Camp* die Perkussion der Wirbelsäule einen tympanitisch schallenden 7. Halswirbel. Von hier an abwärts zunehmend ein vollerer Ton, bis über dem 6. Brustwirbel voller sonorer Lungenschall erhalten wird, der hinunter bis zum 9. Dornfortsatz geht.

Sind nun die Drüsen der Bifurcation bis zu 10—12 ccm geschwollen, so rufen sie über dem 5. und 6. Brustwirbel eine relative Dämpfung mit Vermehrung des Resistenzgefühls hervor. Das ist ein Befund, den wir bei vielen unserer drüsenkranken Kinder machen konnten, oft war die Dämpfung nur einseitig, oft, wenn die Drüsen nicht groß waren, sehr gering. Noch wichtiger war der Auskultationsbefund: über diesen gedämpften Stellen, oft aber auch ohne daß perkutorisch eine Schalldifferenz nachgewiesen war, hörte man rauhes, hauchendes, scharfes Exspirium, manchmal pfeifende giemende Geräusche oder das von *Heubner* angegebene laut tönende Trachealatmen längs der Wirbelsäule, sowie das caudalwärts hörbare Trachealatmen.

Daß aber außer den Bronchialdrüsen auch die Mesenterialdrüsen in Mitleidenschaft gezogen sein können, zeigen die oben erwähnten Fälle von unheilbaren Diarrhoen mit Leibschmerzen und Aszites.

Von jedem Kinde wurde eine Röntgenaufnahme des Brustkorbes gemacht, um eventuell einige vergrößerte Drüsen ad oculos zu demonstrieren. In den meisten Fällen zeigen unsere Röntgenbilder eine deutliche Hiluszeichnung und auch kleinere rundliche Schatten parallel der Wirbelsäule, die man als vergrößerte Lymphdrüsen auffassen könnten.

Da die Technik beim Röntgenen des Thorax eine sehr diffizile ist und, wie der diesjährige Röntgenologen-Kongreß gezeigt, unter den Autoren noch keineswegs eine Einigung darüber erzielt ist, welche Schatten im Lungenfelde und im Hilusgebiet der Lungen als Drüsenschatten aufzufassen sind, so können wir auf unsere Röntgenbilder allein keinen sehr großen Wert legen. Zusammen mit allen anderen pathologischen Zeichen helfen sie die Diagnose einer tuberkulösen Drüsenerkrankung stützen.

Die *Pirquet*sche Impfung war nicht bei allen Kindern gleich ausgefallen: bei einigen trat der positive Ausfall sehr stark hervor, bei einigen war er schwach, nur wenige reagierten gar nicht darauf, ohne daß diese die Tuberkulinkur schlecht vertrugen, auch trotz des negativen Ausfalls haben wir recht gute Resultate erreicht.

Nur wo schon schwere Veränderungen an den Lungen nachzuweisen waren (siehe *Felix Regentowisz*) und wo der Pirquet gleichzeitig negativ war, versagte die Tuberkulinbehandlung vollständig, aber solche schweren Fälle gehören in die Klinik und können nicht ambulant behandelt werden. In diesem Falle taten wir es nur auf den dringenden Wunsch der Mutter, die sich dagegen sträubte, das schwerkranke Kind in die Klinik aufnehmen zu lassen.

Auch bei einem zweiten Kind, dem Säugling Kurt Hartmann (3 Monate alt) haben wir auf den Wunsch der Pflegemutter eine poliklinische Tuberkulinbehandlung vornehmen müssen, weil die Aufnahme in die Klinik verweigert wurde. Der Säugling hatte eine ausgedehnte Lungentuberkulose und konnte trotz anfänglichen Schwindens des Hustens und Steigerung des Gewichtes nicht mehr gerettet werden.

Alle übrigen Kinder vertrugen die Injektionen ausgezeichnet, und wenn auch öfter kleinere Temperatursteigerungen auftraten, so nahmen sie doch nie einen die Eltern beängstigenden Charakter an und waren immer nur von kurzer Dauer.

Sehr charakteristisch waren bei vielen Kindern die anfänglichen kolossalen Schwankungen und Unregelmässigkeiten der Temperaturen, die oft plötzlich von 36° bis zu 38° stiegen und ebenso schnell fielen. Bei allen Kindern sind diese sehr labilen Temperaturen zum Schluss der Kur stabil geworden und nähern sich allmählich den normalen um 37° herum.

Am auffälligsten zeigte sich der Erfolg der Tuberkulinbehandlung an den subjektiven Beschwerden, welche die Eltern am meisten ängstigten und die sie zum Arzt geführt hatten. Schon nach kurzer Zeit nahm der Appetit zu und die Gewichtskurve stieg, der Husten und die Nachtschweisse verschwanden und das Allgemeinbefinden hob sich. Auch die durch nichts beeinflussbaren Durchfälle, die oft monatelang angehalten hatten, wurden wie mit einem Schlage koupiert und kehrten nicht wieder, auch dann nicht, was von ganz besonderem Wert ist, als schon einige Monate nach Beendigung der Behandlung vergangen waren.

Der konstante Gewichtsanstieg konnte noch weiterhin bei den Kindern festgestellt werden, die sich einige Monate später wieder vorgestellt hatten. Der Wert der Kur soll eben darin liegen, daß nicht nur ein momentaner Erfolg erreicht wird, sondern, dass die günstige Beeinflussung des Körpers durch das Tuberkulin dauernd anhält und allmählich zu einer vollständigen Heilung

führt. Ob das mit 30—40 Injektionen erreicht werden kann, oder ob dazu noch weitere, sich nach einigen Monaten Pause anschliessende Kuren nötig sind, sollen weitere Beobachtungen lehren.

Wie bei den skrofulösen Kindern, so traten auch hier mit fortschreitender Dosis häufiger Stichreaktionen auf, die im Rot- und Dickwerden der Injektionsstelle, verbunden mit starken Schmerzen und Brennen des ganzen Armes bestanden. Gewöhnlich gingen dabei für einige Stunden auch die Temperaturen in die Höhe, jedoch nicht immer. 16 mal konnten wir beobachten, dass trotz sehr starker Rötung und Schwellung des Armes kein Fieber auftrat, sondern die Temperatur normal, um 37° herum blieb.

Da sich alle Autoren darin einig sind, daß zur Stichreaktion auch Fieber gehört, denn das Fieber soll ja der Stärke der Reaktion am tuberkulösen Herd und an der Einstichstelle (Lokal- oder nach *Escherisch*-Stichreaktion) entsprechen, so fiel uns dies Abweichen das erste mal sehr auf und wir achteten nun um so mehr auf ein nochmaliges Vorkommen und notierten es sorgfältig.

Saathoff sagt: „die Intensität der Lokal- oder Stichreaktion entspricht der Höhe des Fiebers, und damit geht Hand in Hand die Reaktion am tuberkulösen Herd.“ Nun haben wir 16 mal sehr starke Stichreaktionen gehabt, denen nach *Saathoff* hohe Temperaturen hätten entsprechen müssen, wir dagegen haben keine Fiebersteigerung feststellen können.

Entspricht nun die Reaktion am tuberkulösen Herd dem Fieber und der Intensität der Stichreaktion, oder kann eine Herdreaktion unabhängig vom Fieber und von der Lokalreaktion vor sich gehen? Das sind Fragen, die sich uns aufdrängen, auf die aber erst weitere Beobachtungen eine Antwort geben können. Auf jeden Fall aber kann man sagen, daß sich der Satz *Saathoffs* in dieser kategorischen Form nicht aufrecht erhalten läßt.

Um festzustellen, ob eine Stichreaktion, unabhängig von der Wahl der Injektionsstelle, nur in Abhängigkeit von der Höhe der Tuberkulindosis auftritt, wurde in einigen Fällen folgender Versuch angestellt:

War auf eine Injektion, die auf die gewöhnliche Art und Weise am Unterarm erfolgt war, eine Stichreaktion eingetreten, so wurde die nächste Injektion nicht am Unterarm der anderen Seite, sondern am entsprechenden Oberarm, der bisher nicht gespritzt worden war, gemacht.

Dabei sahen wir folgendes:

Bei 3 Kindern trat am Oberarm keine Stichreaktion auf, bei der nächsten Injektion am Unterarm war wieder eine Stichreaktion zu beobachten.

Bei 2 Kindern jedoch trat auch auf dem vorher noch nicht injiziert gewesenen Oberarm eine Stichreaktion auf.

An einem der ersten drei Kinder wurden am Oberarm und Unterarm je 2 *Pirquet*sche Impfstellen angelegt, mit dem Erfolge, daß sie am Oberarm *nicht* aufgingen, am Unterarm, der vorher mit einer Stichreaktion geantwortet hatte, dagegen wohl.

Ob das ein Zufall ist, oder ob dahinter noch ein unbekanntes Gesetz zu suchen ist, können auch nur weitere Beobachtungen lehren.

Die Behandlung der schmerzhaften Infiltration bei der Stichreaktion bestand in der Applikation von essigsauren Tonerde-Umschlägen auf den Arm. Nach wenigen Tagen schon war die Schwellung und der Schmerz verschwunden.

Im allgemeinen sahen wir das gehäufte Auftreten von Stichreaktion als Zeichen dafür an, daß mit der Tuberkulinbehandlung aufzuhören sei. Bei einem einzigen von über 60 Kindern mußten wir deshalb sehr bald mit der Kur abbrechen, weil nach der zweiten Spritze 6 mal hintereinander Stichreaktionen mit Fieber auftraten, gleichgültig ob am Unter- oder Oberarm gespritzt wurde.

Wurde bei Schluß der Kur die *Pirquet*sche Impfung wiederholt, so zeigte sich, daß sie teils vollständig negativ, teils ganz schwach positiv ausfiel.

Der weitere Beweis dafür, daß unsere poliklinische Tuberkulinbehandlung einen guten Erfolg gehabt hat, bestand für uns darin, daß die Eltern sich sehr zufrieden zeigten und, wenn eine Serie zu Ende ging, mit der Bitte wiederkamen, das Kind doch weiter zu spritzen, weil die Spritzen ihm „so sehr gut bekommen“. Viele der zu Hause und in der Schule ganz unbrauchbaren Kinder sind, wie die Mütter sich ausdrückten, „jetzt ganz anders als früher, viel frischer und aufgeweckter geworden“.

Die Kinder besuchten wie immer die Schule und nur wenige wollten vom Geräteturnen dispensiert werden.

Ein weiterer Vorteil der Kur besteht darin, daß sie billig ist, denn 3 Serien kosten nur 6 Mark.

Von den 60 Fällen haben wir 34 der interessantesten und lehrreichsten mit ihrer Krankheitsgeschichte und Verlauf, sowie

Gewichts- und Temperaturkurven zusammengestellt und lassen sie hier unten in der Anlage folgen.

Zusammenfassung.

Eine poliklinische Behandlung der Skrofulose und Tuberculosis incipiens der Kinder mit kleinen, langsam steigenden Dosen ist zu empfehlen.

Der Erfolg der Behandlung besteht darin:

1. daß die skrofulösen Stigmata schwinden,
2. daß der Appetit gut wird,
3. daß das Gewicht steigt,
4. daß der Husten aufhört,
5. daß bei Durchfällen normaler Stuhlgang eintritt,
6. daß die Schmerzen und Stiche in der Brust aufhören,
7. daß die Nachtschweiße nachlassen oder seltener werden,
8. daß sich das Allgemeinbefinden hebt.

Skrofulosefälle, dem Alter nach geordnet.

1. Bruno J., 8 jähriger Knabe.

Erblich belastet. Skrofulöse Stigmata. Phlyktäne. Husten. Hauttuberkulide. *Pirquet* positiv.

22 Injektionen, beginnend mit $^1/_{1000}$ mg. Letzte Dosis $^6/_{100}$ mg.
Erfolg:

Gewichtszunahme, Verschwinden der Hauttuberkulide und der Phlyktäne, gutes Allgemeinbefinden.

2. Magdalene H., 7½jähriges Mädchen.

Erblich belastet. Skrofulöse Stigmata, Phlyktäne, faule Ecken. *Pirquet* positiv.

10 Injektionen, beginnend mit $^1/_{1000}$ mg. Letzte Dosis $^1/_{100}$ mg.
Erfolg:

Besserwerden der Phlyktäne. Kleine Gewichtszunahme. Weitere Behandlung wird verweigert.

3. Ingeborg S., 7½ jähriges Mädchen.

Keine erbliche Belastung. Ausschlag um Nase und Kinn. Polymikroadenie, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Husten. *Pirquet* stark positiv.

21 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg. Schlußdosis $^1/_{100}$ mg.
Erfolg:

Gewichtszunahme. Besserung des Allgemeinbefindens und des Appetits, Husten verschwunden.

4. Walter Winter. 4½ jähriger Knabe.

Erblich belastet. Habitus skrofulosus. Schlechtes Allgemeinbefinden, Gewichtsabnahme.

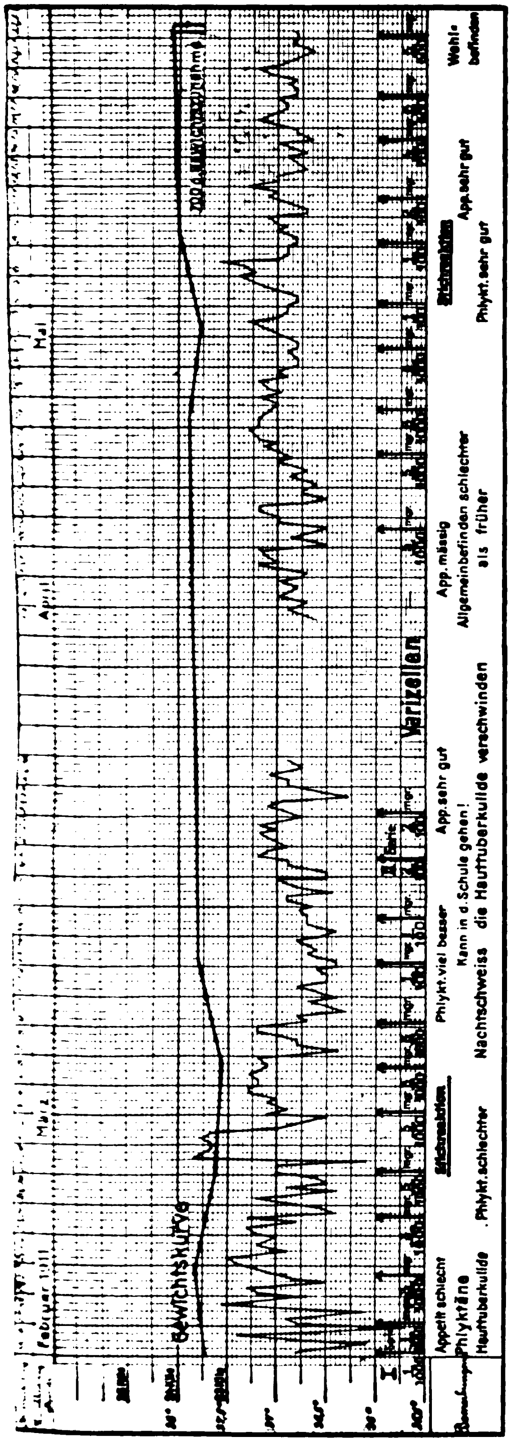


Fig. 1.
Bruno Jeziorny, 8½ Jahre.

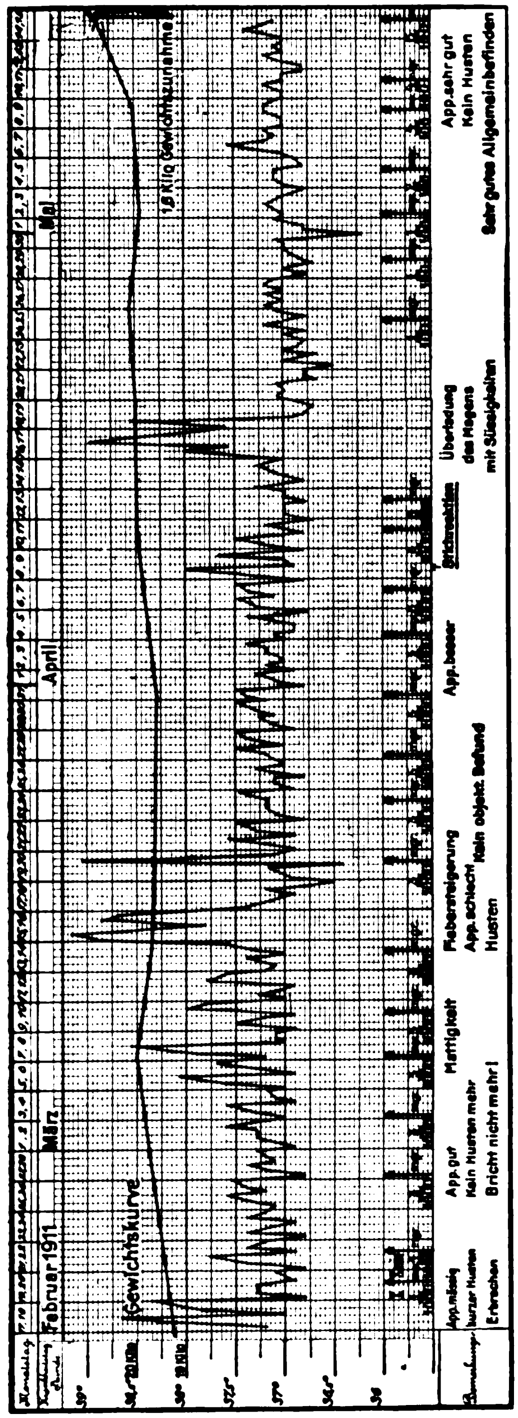


Fig. 2.
Ingeborg Svendsen, 7 Jahre.

Pirquet positiv.
30 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{000}$ mg. Schlußdosis 3,00 mg.
Erfolg:

Gewichtszunahme, Pirquet negativ geworden, gutes Allgemeinbefinden.

5. Günther K., $3^3/_4$ jähriger Knabe.
Starke erbliche Belastung. Polymikroadenie. Nachtschweiße. Appetitlosigkeit, faule Ecken, gerötete Augen. Unregelmäßige Temperaturen.
Pirquet stark positiv.
43 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg. Schlußdosis 10,0 mg.
Erfolg:

Gewichtszunahme, guter Appetit und gutes Allgemeinbefinden. Aussehen bessert sich. Normale Temperaturen.

6. Richard W., 2½ jähriger Knabe.
Keine erbliche Belastung. Skrofulöser Habitus. Ausschlag um Mund und Nase, Phlyktäne, Polymikroadenie, Husten, Appetitlosigkeit.
Pirquet sehr stark.
30 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg. Schlußdosis 3,0 mg.
Erfolg:

Gewichtszunahme, Geringerwerden und Verschwinden der Phlyktäne und faulen Ecken.

Der Pirquet ist schwach positiv geworden.

7. Hans W., 2½jähriger Knabe.
Keine erbliche Belastung. Eine Schwester an Meningitis tuberculosa gestorben.
Skrofulöser Habitus, Polymikroadenie, Ekzem an Nase und Mund, dicke Oberlippe, gerötete Augenlider, Appetitlosigkeit.
35 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg. Schlußdosis 3,0 mg.
Erfolg:

Gewichtszunahme, Besserung des Appetits und Allgemeinbefindens, Haut des Gesichts ist glatt und rein geworden. Pirquet zum Schluß schwach angedeutet.

Beginnende Tuberkulosefälle, dem Alter nach geordnet.

8. Otto R., 14jähriger Knabe.
Schwere hereditäre Belastung. Habitus asthenicus. Luftmangel. Stiche in der Brust, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, große Müdigkeit.
Lungenbefund: Längs der Wirbelsäule bis zum 6. Brustwirbel Bronchialatmen. Im Röntgenbild beiderseits Hilusschatten.
Pirquet stark positiv.
12 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg. Schlußdosis $^2/_{100}$ mg.
Erfolg:

Gewichtszunahme. Stiche, Husten und Atemnot verschwinden. Besserung des Appetits und Allgemeinbefindens.

9. **Frieda T., 12jähriges Mädchen.**

Keine erbliche Belastung. Drüsenschwellungen. Husten. Stiche zwischen den Schulterblättern, Appetitlosigkeit, Müdigkeit.

Pirquet **stark** positiv.

32 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg. Schlußdosis $^5/_{10}$ mg.
Erfolg:

Gewichtszunahme. Verschwinden der Lungenstiche.

10. **Otto H., 12jähriger Knabe.**

Keine erbliche Belastung. Habitus asthenicus. Polymikroadenie. Gewichtsabnahme, Husten, Nachtschweiße.

Lungenbefund: Über beiden Spitzen Schallabschwächung. R. über der Spitze rauhes Exspirium. L. über der Spitze unreines Atemgeräusch.

Pirquet negativ.

30 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg. Schlußdosis 3,0 mg.
Erfolg:

Gewichtszunahme. Besserung des Appetits und Allgemeinbefindens. Husten und Nachtschweiße sind verschwunden.

Pirquet negativ.

11. **Paul D., 12jähriger Knabe.**

Erbliche Belastung. Habitus asthenicus. Polymikroadenie, Nachtschweiße, Husten, Appetitlosigkeit. Unregelmäßige Temperaturen.

Lungenbefund: vorn parasternale Dämpfung. R. hinten trockenes Rasseln.

Pirquet schwach positiv.

30 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg. Schlußdosis 3,0 mg.
Erfolg:

Gewichtszunahme. Besserung des Appetits und Allgemeinbefindens, Husten, Nachtschweiße verschwunden. Regelmäßige Temperaturen.

Pirquet negativ.

12. **Franz W., 11½ jähriger Knabe.**

Erbliche Belastung. Habitus phthisicus. Polymikroadenie. Mattigkeit, Nachtschweiße, Appetitlosigkeit, Husten.

Lungenbefund: Über beiden Spitzen Schallabschwächung. Exspirium verschärft. Rechts und links von der Wirbelsäule in der Höhe des 4.—5. Brustwirbels Dämpfung. Hier das Exspirium lauter und unrein.

Pirquet **stark** positiv.

30 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg. Schlußdosis 3,0 mg.
Erfolg:

Gewichtszunahme, Besserung des Appetits und Allgemeinbefindens. Kein Husten mehr.

Pirquet noch schwach positiv.

13. Gertrud St., 11 jähriges Mädchen.

Erbliche Belastung. Habitus phthisicus. Temperaturerhöhung. Gewichtsabnahme, Nachtschweiße, Husten, Stiche in der Brust, Auswurf ohne Tuberkelbazillen.

Lungenbefund: Rechte Spitze Schallabschwächung und verschärftes Exspirium. L. h. o. neben der Wirbelsäule unbestimmtes Atemgeräusch und vereinzeltes Rasseln.

Pirquet schwach positiv.

23 Injektionen. Anfangsdosis $^{1}/_{1000}$ mg. Schlußdosis $^{5}/_{10}$ mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme, die übrigen Beschwerden werden anfangs geringer, nehmen dann aber wieder zu.

Pirquet negativ.

14. Bruno N., 11 jähriger Knabe.

Erbliche Belastung. Gewichtsabnahme, Nachtschweiße, Husten, Appetitlosigkeit. Polymikroadenie.

Lungenbefund: Über beiden Spitzen Schallverkürzung, scharfes verlängertes Exspirium.

Pirquet negativ.

19 Injektionen. Anfangsdosis $^{1}/_{1000}$ mg. Schlußdosis $^{1}/_{10}$ mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme. Besserung des Appetits und Alllgemeinbefindens. Husten und Nachtschweiße haben aufgehört.

Pirquet negativ.

15. Charlotte Z., 11½ jähriges Mädchen.

Erbliche Belastung. Habitus phthisicus. Polymikroadenie. Appetitlosigkeit, Husten, Nachtschweiße, Durchfälle.

Lungenbefund: Verkürzter Schall, verschärftes Exspirium, unreine Nebengeräusche, bronchitische Geräusche.

Pirquet negativ.

42 Injektionen. Anfangsdosis $^{1}/_{1000}$ mg. Schlußdosis $^{5}/_{10}$ mg.

Erfolg:

Starke Gewichtszunahme, sehr guter Appetit, Hebung des Allgemeinbefindens. Nachtschweiße, Husten, Durchfälle, Leibschmerzen sind verschwunden.

Pirquet negativ.

16. Erna Z., 10 jähriges Mädchen, Schwester von Ch. Z.

Erbliche Belastung. Habitus phthisicus. Polymikroadenie. Appetitlosigkeit, Husten, Nachtschweiße. Schmerzen und Stiche in der Lunge.

Lungenbefund: R. o. verkürzter Schall, verschärftes Exspirium.

Pirquet stark positiv.

40 Injektionen. Anfangsdosis $^{1}/_{1000}$ mg. Schlußdosis 20,0 mg.

Erfolg:

Starke Gewichtszunahme, Besserung des Allgemeinbefindens

und des Appetits. Husten und Nachtschweiße verschwinden.

Pirquet negativ.

17. Gertrud L., 11jähriges Mädchen.

Erbliche Belastung. Trockener Husten. Mattigkeit. Appetitlosigkeit. Nachtschweiße.

Lungenbefund: L. hinten und vorn oben trockene bronchitische Geräusche.

Pirquet sehr stark positiv.

30 Injektionen. Anfangedosis $^1/_{1000}$ mg. Schlußdosis 3,0 mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme, Besserung des Appetits und Allgemeinbefindens, Husten und Nachtschweiße verschwinden.

Pirquet fast negativ.

18. Franz F., 10jähriger Knabe.

Erbliche Belastung. Habitus phthisicus. Polymikroadenie. Husten. Nachtschweiße. Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme.

Lungenbefund: Über der rechten Spitze verlängertes Exspirium.

Pirquet positiv.

20 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg. Schlußsdosis $^1/_{10}$ mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme. Besserung des Appetits und Wohlbefindens. Husten und Nachtschweiße verschwinden.

Pirquet negativ.

19. Paul H., 10jähriger Knabe.

Erbliche Belastung. War früher skrofulös. Habitus phthisicus. Polymikroadenie, Husten, Nachtschweiße, Appetitlosigkeit, Müdigkeit. Temperatursteigerung.

Lungenbefund: Dämpfung der Wirbelsäule entlang bis zum 5. Brustwirbel zwischen Skapula und Wirbelsäule in der Höhe des 4. und 5. Brustwirbels. Deutliche Schallverkürzung.

Pirquet positiv.

20 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg. Schlußdosis $^1/_{10}$ mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme. Husten verschwunden. Appetit und Allgemeinbefinden gut.

Pirquet negativ.

20. Georg Th., $9^1/_2$ jähriger Knabe.

Erbliche Belastung. Sehr nervöses Kind. Habitus asthenicus. Polymikroadenie. Appetitlosigkeit. Husten, Nachtschweiße, Ohrenlaufen. Temperatursteigerung.

Lungenbefund: Über der rechten Spitze Schallverkürzung und verschärftes Exspirium. Röntgenbild zeigt rechts kettenförmige haselnußgroße Schatten längs der Wirbelsäule.

Pirquet positiv.

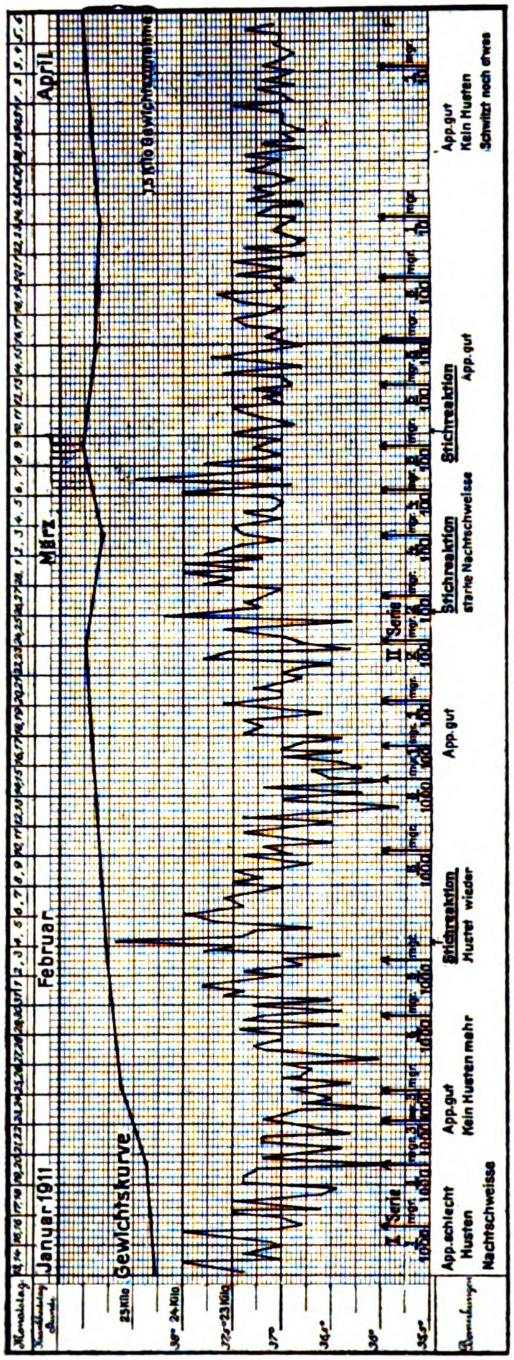


Fig. 3.
Paul Hesse, 10 Jahre.

40 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg., Schlußdosis 20,0 mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme, Besserung des Appetits und Allgemeinbefindens. Husten verschwunden, Nachtschweiße seltener geworden.

Pirquet schwach positiv.

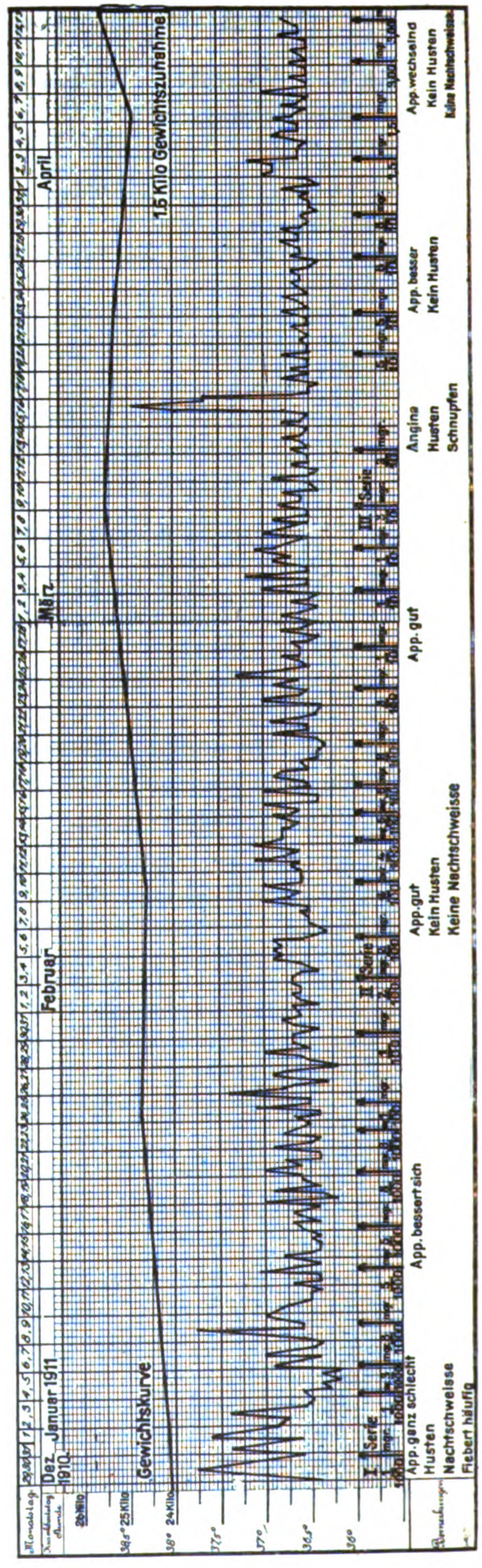


Fig. 4.
Viktor Arndt, 9 Jahre.

21. Fritz B. 9 jähriger Knabe.

Keine erbliche Belastung. Habitus asthenicus. Polymikroadenie. Quälender Husten, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, erhöhte Temperaturen.

Lungenbefund: Über der rechten Spitze rauhes, verlängertes Exspirium, in den seitlichen Partien mittelblasiges Rasseln.

Pirquet positiv.

40 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg, Schlußdosis 20,0 mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme. Husten verschwunden, Temperatur gleichmäßig, vollständiges Wohlbefinden.

Pirquet kaum sichtbar.

22. Viktor A., 9 jähriger Knabe.

Keine erbliche Belastung. Husten, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Nachtschweiße, Gewichtsabnahme. Temperatursteigerungen.

Lungenbefund: Rechte Brusthälfte bleibt beim Atmen zurück, über der rechten Spitze Schallverkürzung.

Pirquet schwach positiv.

30 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg, Schlußdosis 3,0 mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme, normale Temperaturen, Husten und Nachtschweiße verschwunden, Besserung des Appetits und Allgemeinbefindens.

Pirquet negativ.

23. Edith B., 9 jähriges Mädchen.

Erbliche Belastung. Polymikroadenie. Husten, Stiche, Atemnot, Gewichtsabnahme, unregelmäßige Temperaturen.

Lungenbefund: Beiderseits eine umschriebene Dämpfung neben der Wirbelsäule in der Höhe des 4.—5. Brustwirbels.

Pirquet sehr stark positiv.

30 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg, Schlußdosis 3,0 mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme, kein Husten, keine Stiche mehr, Besserung des Appetits und Allgemeinbefindens.

Pirquet negativ.

24. Herta K., 8½ jähriges Mädchen.

Erbliche Belastung. Habitus phthisicus. Polymikroadenie, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Nachtschweiße, Husten.

Lungenbefund: Am inneren Rand der rechten Skapula in der Höhe der 4. und 5. Rippe Schallverkürzung, hier deutlich verlängertes und verschärftes Exspirium.

Pirquet positiv.

40 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg, Schlußdosis 20,0 mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme, Husten, Nachtschweiße verschwunden. Appetit und Allgemeinbefinden sehr gut.

Pirquet negativ.

25. Georg, 8 jähriger Knabe.

Erbliche Belastung. Habitus asthenicus. Polymikroadenie. Hohler, trockener Husten. Appetitlosigkeit, Müdigkeit. Kopfschmerzen.

Lungenbefund: Rechts hinten oben leichte Schallabschwächung. Exspirium verschärft.

Pirquet schwach positiv.

Gewichtsanstieg. Appetit sehr gut. Besserung des Allgemeinbefindens.

Pirquet negativ.

26. Willi B., 8 jähriger Knabe.

Erbliche Belastung. Habitus phthisicus. Polymikroadenie. Husten, Nachtschweiße, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Unlust.

Lungenbefund: Rechts verschärftes Exspirium.

Pirquet schwach positiv.

30 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg., Schlußdosis 3,0 mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme. Sehr guter Appetit und gutes Allgemeinbefinden. Husten, Nachtschweiße verschwunden.

Pirquet negativ.

27. Hedwig B., 6 jähriges Mädchen, Schwester von W. B.

Erbliche Belastung. Habitus phthisicus. Polymikroadenie, Husten, Fieber, Appetitlosigkeit, Mattigkeit.

Lungenbefund: Über beiden Spitzen verschärftes Exspirium.

Pirquet schwach positiv.

30 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mg., Schlußdosis 3,0 mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme, Besserung des Appetits und Allgemeinbefindens. Husten, Fieber und Nachtschweiße verschwunden.

Pirquet negativ.

28. Arthur Sch., 8 jähriger Knabe.

Erbliche Belastung. Habitus phthisicus. Polymikroadenie. Appetitlosigkeit, allgemeine Körperschwäche, Gewichtsabnahme, hohe Temperaturen.

Lungenbefund: vorn parasternale Dämpfung. Über der rechten Spitze unreines Atemgeräusch. Über der linken Skapula lautes Knacken.

Pirquet positiv.

30 Injektionen. Anfangsdosis $^1/_{1000}$ mgr. Schlußdosis 3,0 mgr.

Erfolg:

Geringe Gewichtszunahme, Temperaturen sind heruntergegangen. Sonst kein Erfolg.

Pirquet negativ.

29. Erna W., 7½ jähriges Mädchen.

Erbliche Belastung. Habitus scrophulosus. Starke Durchfälle, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme.

Lungenbefund: In den hinteren unteren Partien verschärftes Atemgeräusch, auf der Höhe des Imperiums blasige Nebengeräusche. Links oben ebenfalls unreine Nebengeräusche.

In der Bauchhöhle freier Ascitis.

Pirquet stark positiv.

27 Injektionen. Anfangsdosis $^{1}/_{1000}$ mg, Schlußdosis 1,5 mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme, Durchfälle haben aufgehört, Aszites verschwunden, Appetit sehr gut.

Pirquet negativ.

30. Fritz A., 6½ jähriger Knabe.

Schwere erbliche Belastung. Habitus phthisicus. Polymikroadenie, Husten, Nachtschweiße, Gewichtsabnahme, Appetitlosigkeit, unstillbare Durchfälle, hohe Temperaturen.

Lungenbefund: Rechts über der Spitze verlängertes Exspirium.

Pirquet schwach positiv.

32 Injektionen. Anfangsdosis $^{1}/_{1000}$ mg, Schlußdosis $^{1}/_{1000}$ mg.

Erfolg:

Gewichtszunahme, Durchfälle haben aufgehört, ebenso der Husten. Appetit und Nachtschweiße wenig beeinflußt.

31. Richard Th., 5 jähriger Knabe.

Keine erbliche Belastung. Polymikroadenie. Husten, Fieber. Nachtschweiße, Gewichtsabnahme. Appetitlosigkeit, Mattigkeit.

Lungenbefund: Leichte Schallabschwächung über beiden Spitzen. R. H. o. verschärftes Atmen mit hauchendem Exspirium und vereinzeltem Giemen. L. V. o. verschärftes Atemgeräusch.

Pirquet schwach positiv.

30 Injektionen. Anfangsdosis $^{1}/_{1000}$ mg, Schlußdosis $^{1}/_{100}$ mg.

Erfolg:

Keine Gewichtszunahme, Husten hat aufgehört, Temperaturen niedriger. Appetit und Nachtschweiße nicht beeinflußt.

Pirquet negativ.

Mißerfolge.

32. Agathon Pf., 7¾ jähriger Knabe.

Schwere erbliche Belastung. Habitus phthisicus. Polymikroadenie, Husten. Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme. Fieber.

Pirquet positiv.

Lungenbefund: Rechts über der Spitze verschärftes Exspirium.

7 Injektionen. Anfangsdosis $^{1}/_{1000}$ mg. Schlußdosis $^{5}/_{1000}$ mg.

Mißerfolg

Stichreaktionen, Fiebersteigerung, Gewichtsstillstand. Allgemeinbefinden verschlechtert sich.

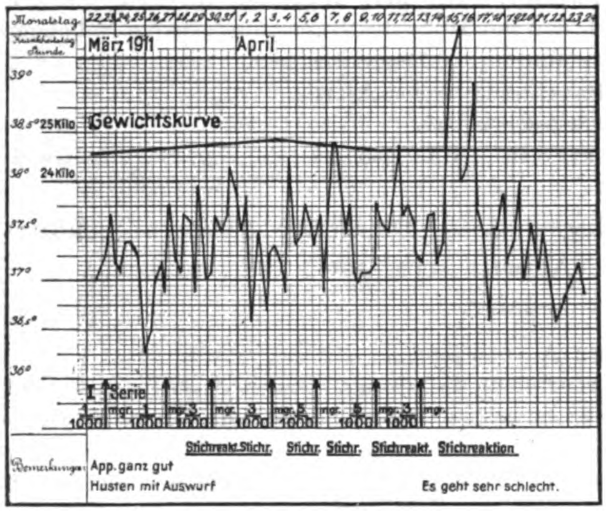


Fig. 5.
Agathon Pfafferott, 7¾ Jahre.

33. Felix R., 7 jähriger Knabe.
Erbliche Belastung. Habitus phthisicus, kachektisches Aussehen, Husten, Fieber, Appetitlosigkeit.

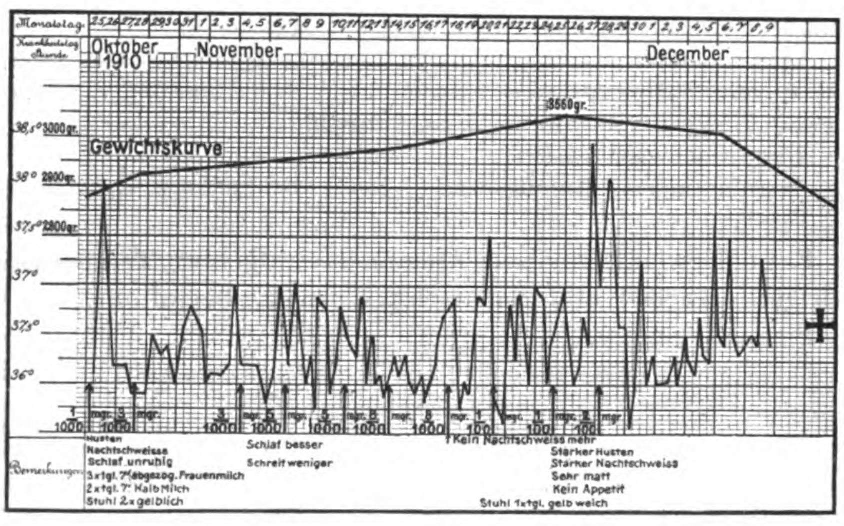


Fig. 6.
Kurt Hartmann, 12 Jahre.

Lungenbefund: Über beiden Spitzen gedämpfter Schall, über beiden Infraklavikulargruben Kavernensymptome: tympanitischer Perkussionsschall, metamorphosierendes Atmen und klingendes Rasseln.

Pirquet schwach positiv.

6 Injektionen. Anfangsdosis $^{5}/_{1000}$ mg. Schlußdosis $^{5}/_{1000}$ mg.

Mißerfolg:

Gewichtsabnahme, Fieber nach jeder Injektion. Allgemeinbefinden wird schlecht.

34. Kurt H., 3monatiger Säugling.

Erbliche Belastung. Husten, Nachtschweiße.

Lungensymptome: Über der rechten Spitze vorn und hinten verkürzter Schall diffuses Rasseln. Röntgenbild zeigt dunklen Schatten im rechten oberen Lungenfeld.

10 Injektionen. Anfangsdosis $^{1}/_{1000}$ mg. Schlußdosis $^{1}/_{100}$ mg.

Mißerfolg:

Anfangs Gewichtsanstieg, Nachtschweiße werden geringer. Dann plötzlich Gewichtsabnahme und Exitus.

VIII.

Über Rachitis.

II[1]).

Osteochondritis rachitica.

Von

Prof. Dr. M. KASSOWITZ

in Wien.

In meiner vor dreißig Jahren erschienenen Arbeit über die Anatomie und Histologie der Rachitis[2]) habe ich, gestützt auf jahrelang fortgesetzte Untersuchungen an Hunderten von Präparaten normaler und rachitischer Knochen den Satz aufgestellt, *daß es sich bei der Rachitis in erster Linie um eine krankhaft gesteigerte Gefäßneubildung und um eine abnorme Blutfülle in den knochenbildenden Geweben des intensiv wachsenden Skeletts handelt; und daß alle übrigen Veränderungen — mit Einschluß des verminderten Kalkgehaltes der erkrankten Knochen — als die unmittelbare oder mittelbare Folge dieses abnormen Verhaltens der Blutgefäße in den ossifizierenden Geweben anzusehen seien.*

Den Beweis dafür, daß die kausale Beziehung zwischen den Veränderungen im Gefäßsystem der osteogenen Gewebe und den übrigen Abweichungen von der Norm wirklich so aufgefaßt werden müsse, habe ich in den folgenden Tatsachen erblickt, die sich mir aus einer eingehenden Untersuchung zahlreicher rachitischer Knochen in allen Stadien der Erkrankung ergeben hatten:

1. In keinem einzigen Falle, wo die äußere Gestalt und die physikalische Beschaffenheit eines Knochens auf eine rachitische Erkrankung desselben hinwiesen, habe ich die Zeichen einer auffallenden Hyperämie und einer vermehrten Gefäßneubildung im Perichondrium und im Knorpel, im Periost und in dem von diesem ausgekleideten Knochen an der Stelle des appositionellen Wachstums vermißt.

[1]) Vergl. den 69. Band dieses Jahrbuches. S. 25.

[2]) Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Zweiter Teil. Rachitis I. (Wien. med. Jahrbücher, 1881; Sonderausgabe, Wien 1882. W. Braumüller.)

2. Der Grad der rachitischen Veränderungen hält immer gleichen Schritt mit der Intensität der krankhaften Erscheinungen im Gefäßsystem der dabei beteiligten Gewebe.

3. Eine Ausheilung oder ein Rückgang der rachitischen Veränderungen findet nur in dem Maße statt, als sich die Blutfülle der Appositionsstellen der Knochen vermindert und die in übermäßiger Anzahl neugebildeten Gefäße sich zurückbilden.

Was aber das Verhältnis zwischen den Erscheinungen im Gefäßsystem der Knochen und den übrigen Veränderungen in denselben betrifft, so stellte sich mir dasselbe in folgender Weise dar.

Das unter normalen Verhältnissen auch in der Zeit des lebhaften Wachstums überwiegend fibröse und äußerst gefäßarme Perichondrium bekommt in der Zone des einseitigen Knorpelwachstums eine zellenreiche Kambiumschicht mit deutlich sichtbaren, in den schweren Fällen überaus zahlreichen und weiten Gefäßen, die in den Knorpel eindringen und daselbst weite Knorpelkanäle ausschmelzen, die außer den strotzend mit Blut gefüllten Gefäßen ein im Anfang zellenreiches, später mehr faseriges und endlich ein teilweise osteoid umgebildetes Markgewebe enthalten.

Der mit einem gefäßreichen Perichondrium bekleidete und von gefäßreichen Markkanälen durchsetzte Knorpel gerät in ein krankhaft gesteigertes Wachstum, das sich in den oberen, von der Ossifikationsgrenze entfernteren Teilen durch übermäßig hohe Zellenhaufen, in den unteren Teilen durch fortdauernde Teilung der vergrößerten Knorpelzellen und durch ein auffallendes Anschwellen der die Zellsäulen voneinander trennenden Knorpelbalken nach der Breitendimension kundgibt, so daß die Zone der vergrößerten Zellen infolge dieses übertriebenen Wachstums nicht nur abnorm hoch, sondern auch stark verbreitert und dadurch nach außen vorgewölbt erscheint.

Der so veränderte Knorpel verkalkt nicht in normaler Weise, und zwar bleibt die Kalkablagerung in der die Längs- und Quersepta bildenden Grundsubstanz so lange aus, als die von ihnen eingeschlossenen Knorpelzellen ihren Teilungsprozeß fortsetzen. Da nun die Teilungen in der näheren Umgebung der Gefäßkanäle, so lange diese in der Fortbildung begriffen sind, sichtlich lebhafter vor sich gehen als in einiger Entfernung von ihnen, so erleidet die Verkalkungszone vielfache Unterbrechungen und sie kann in den höheren Graden der Erkrankung auf größere oder kleinere Inseln reduziert werden, die, in weiterer Entfernung von den Gefäß-

kanälen, ihrer Saftströmung entrückt sind. Hier können die Knorpelzellen ihre Teilungen einstellen und sich dann in der üblichen Weise mit Kalkringen umgeben (vergl. später Fig. 4 und 5).

Auch die aus dem Innern des Knochens gegen die Knorpelzellensäulen fortschreitende Markraumbildung steht unter dem Einflusse der abnormen Gefäßneubildung. Während sonst die Markgefäße in einer regelmäßigen Phalanx vorrücken und in der Front immer nur schmale, handschuhfingerförmige Markräume zwischen ebenfalls schmalen zellenfreien Knorpelbalken ausschmelzen (Fig. 1), durchbrechen bei der Rachitis die in übertriebener und unregelmäßiger Sprossung begriffenen Gefäße die verkalkte oder unver-

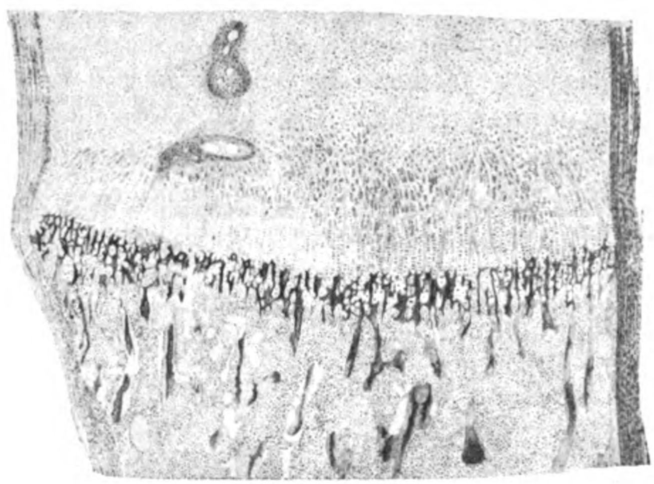


Fig. 1.
Längsschnitt durch die Rippe eines 15 Tage alten Kindes[1]).

kalkt gebliebene Knorpelsubstanz nach den verschiedensten Richtungen, so daß ganz unregelmäßige und abnorm weite Markräume von ebenso unregelmäßig gestalteten Knorpelbalken mit zahlreichen uneröffneten Knorpelkapseln umschlossen sind (Fig. 2, 4, 5). Diese Knorpelbalken verwandeln sich auf metaplastischem Wege in osteoides, d. h. aus leimgebenden Fibrillen bestehendes Gewebe und die noch erhaltenen uneröffneten Knorpelkapseln werden durch allmähliche Verengerung ihrer Höhle zu plumpen Knochen-

[1]) *Nahezu normaler Befund.* Geringe Höhe der Zone des axialen Knorpelwachstums (0,5 Millimeter). Niedere Zellenhaufen über schlanken, meistens nur eine Zelle in der Quere enthaltenden Säulen, die durch schmale Pfeiler der Grundsubstanz getrennt sind. Scharfe, ununterbrochene, sanft geschwungene Verkalkungsgrenze; dahinter regelmäßig vordringende Markräume mit mäßigem Blutgehalt.

körperchen. Aber diese unregelmäßige Bildung hat wieder nur kurzen Bestand, sie wird in Bälde durch weiter vordringende Gefäße eingeschmolzen und die Einschmelzungsräume bedecken sich später mit kalkarmen oder ganz kalkfreien Lamellensystemen; so daß an Stelle der normalen, nach der Achse des Knochens verlaufenden starren Knochenbalken ein rundlöchriges „spongoides" Balkenwerk von sehr geringer Widerstandsfähigkeit gebildet wird (Fig. 5 unten).

Auch in den mehr zentralwärts gelegenen, ursprünglich normal gebildeten und gut verkalkten Knochenteilen kommt es durch das

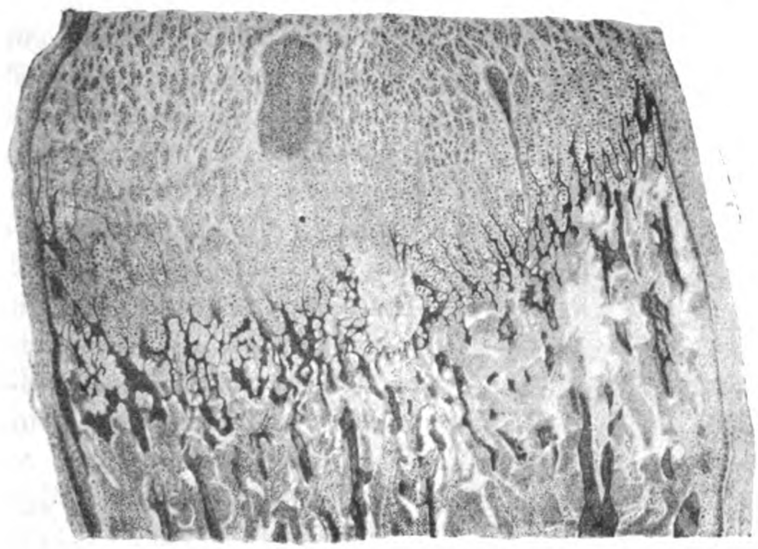


Fig. 2.
Längsschnitt durch die Rippe eines 7 Tage alten Kindes[2]).

stürmische Vordringen von Markgefäßen zu abnorm gesteigerten Einschmelzungen, und zwar sowohl in Form von großen, mit lakunären Grübchen besetzten *Havers*schen Räumen, als auch be-

[2]) *Beginnende Rachitis.* Bedeutende Erhöhung der Zone des axialen Knorpelwachstums (2 Millimeter), an der besonders die Zone der Zellenhaufen partizipiert, welche einen großen blutstrotzenden Gefäßkanal enthält. Statt der schlanken Zellensäulen plumpe, mehrere Zellen der Quere nach enthaltende Spindeln, durch übermäßig breite Knorpelpfeiler getrennt. (Besonders auffallend links, wo die Breite eines Pfeilers das Mehrfache einer verdickten Säule beträgt.) Die Proliferationszone (Häufchen- plus Säulenzone) stark vorgebaucht. Verkalkungsgrenze am Perichondrium und an einem Knorpelkanal ansteigend. Unregelmäßige Einschmelzung des verkalkten Knorpels durch weite, blutstrotzende Markräume. Auf der Außenseite perichondrales und periostales Osteophyt mit plumpen, chondroiden Zellhöhlen.

sonders häufig in der Form von durchbohrenden Kanälen, die immer ein zentrales Blutgefäß enthalten. Auf diese Weise werden die alten, gut verkalkten Knochenbälkchen entweder beseitigt oder auf das äußerste verdünnt; gleichzeitig wird aber auch die alte harte Knochenrinde vielfach durchbrochen und rarefiziert, und es tritt an die Stelle des starren Knochengewebes zunächst das weiche, zellen- und blutreiche Markgewebe, aus dem sich, wenn ein allgemeiner oder lokaler Stillstand des Prozesses eintritt, wenn also die Gefäßbildung stille steht oder langsam zurückgeht, eine zunächst kalklos oder kalkarm bleibende Knochensubstanz an den Wänden der Markräume und Gefäßkanäle ablagert. (Vergl. die späteren Bilder aus den Schädelknochen: Fig. 11 und 14.) Es wird also nicht nur an den Knochenenden ein locker gebautes und kalkarmes Gewebe angesetzt, sondern es tritt auch an die Stelle der durch die vordringenden Gefäße durchlöcherten und rarefizierten harten Knochensubstanz ein weiches, biegsames und wenig tragfähiges Gewebe.

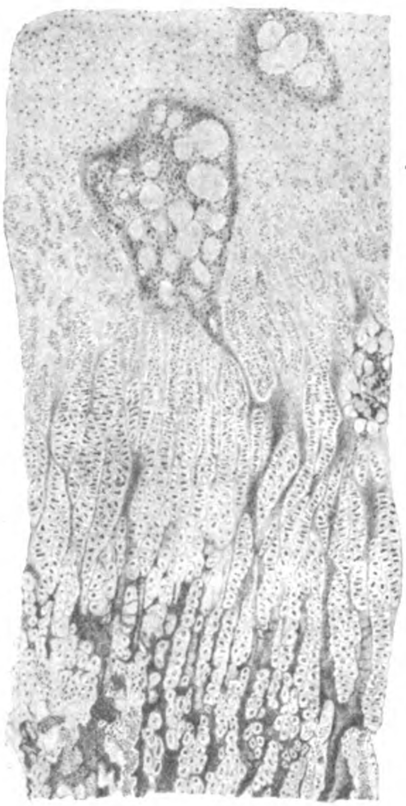


Fig. 3.
Längsschnitt durch die Rippe eines eintägigen Kindes[3]).

In ähnlicher Weise wird auch der periostal gebildete Knochen durch die krankhaft gesteigerte Blutfülle der knochenbildenden Matrix in Mitleidenschaft gezogen, und zwar gilt dies ebensowohl für die periostal gebildeten Teile der knorpelig angelegten Knochen als auch für die ausschließlich aus der Beinhaut entstehenden Skeletteile, also speziell für die knöchernen Schuppen des Schädel-

[3]) *Fortschreitende Rachitis.* Enorm große, spärliches Mark und zahlreiche weite Gefäßlumina enthaltende Knorpelkanäle über der Häufchenzone und in derselben. Zwischen den Zellenhaufen und den spindelförmig verdickten Säulen stellenweise stark verbreiterte Züge von Knorpelgrundsubstanz. Ganz unregelmäßige, vielfach unterbrochene Verkalkungszone, in welcher unverkalkte Inseln (links unten) ausgespart sind. Unregelmäßiges Vordringen der primären Markräume.

gewölbes. In dem gefäß- und blutreichen Kambium der Röhrenknochen und in dem ebenso stark vaskularisierten Perikranium, aber auch in der blutreichen Fontanell- und Nahtsubstanz bildet sich statt der dicht gewebten und normalmäßig durch reichliche Kalkablagerung sofort erstarrenden Knochensubstanz eine lockere osteoide oder selbst chondroide Struktur, die zunächst wenig oder gar keine Kalksalze aufnimmt und nach der Art der am entzündeten Knochen gebildeten Osteophyten von weichen und blutreichen Markräumen durchsetzt ist, die sich erst spät mit lamellösem, nur zögernd verkalkendem Knochengewebe ausfüllen (siehe Fig. 7 auf Seite 204). Außerdem werden aber auch hier die ursprünglich gut verkalkten Knochenteile durch massenhaft auftretende durchbohrende Kanäle rarefiziert, deren hyperämische Blutgefäße zunächst nur die Anbildung von kalkfreiem oder kalkarmem Knochengewebe gestatten, so daß eine ursprünglich harte Knochenschuppe binnen wenigen Wochen in bedeutender Ausdehnung durch nachgiebiges „kraniotabisches“ Gewebe ersetzt werden kann.

Auf diese Weise ist es also möglich, die Kalkarmut der rachitischen Knochen auf dieselben lokalen Ursachen zurückzuführen, durch die nach allgemeiner und unwidersprochener Annahme auch die Kalkarmut der auf entzündlicher Basis heranwachsenden Osteophyten im ausgewachsenen Skelett zustande kommt; und damit ist auch die Entbehrlichkeit aller gezwungenen und widerspruchsvollen Theorien erwiesen, die die Ursache der Kalkarmut der rachitischen (und osteomalazischen) Knochen in irgendeiner unbekannten und unerklärlichen Störung des allgemeinen Kalkstoffwechsels erblicken wollen. Außerdem ist es mir aber auf der Basis dieser Auffassung auch möglich geworden, eine mit den klinischen und experimentellen Tatsachen gut übereinstimmende Erklärung für die Entstehungsweise der abnormen Hyperämie und Vaskularisation der knochenbildenden Gewebe an den Orten des lebhaften appositionellen Knochenwachstums zu finden. Diese Tatsachen, welche von jeder Theorie der Rachitis berücksichtigt werden müssen und deren Nichtbeachtung das Fehlschlagen eines jeden Erklärungsversuches von vornherein sichert, lassen sich in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen, bezüglich deren eingehender Begründung ich auf meine früheren Publikationen über diesen Gegenstand verweisen muß [1]):

[1]) Die Pathogenese der Rachitis. Wiener med. Jahrbücher. 1884. und Sonderausgabe, Wien 1885. — Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Ztschr. f. klin. Med. VII. Bd. 1884. — Zur Theorie und Behandlung der

1. Nicht nur in demselben Kinde, sondern sogar in einem und demselben Knochen kann der lebhaft apponierende Teil schwer erkrankt, der träger wachsende aber zu derselben Zeit vollständig normal sein, und zwar nicht nur in Bezug auf den histologischen Befund, sondern auch auf die Verkalkung der neu apponierten Knochenteile (vorderes und hinteres Rippenende, Basis und Capitulum metacarpi u. a.). (Siehe später Fig. 10.)



Fig. 4.
Querschnitt aus der Rippe eines 2 Monate alten Kindes[4]).

2. Die Gebundenheit des rachitischen Prozesses an eine besondere Lebhaftigkeit der Appositionsvorgänge erklärt auch die bekannte Tatsache, daß selbst die schwerste Kraniotabes längstens bis Mitte des zweiten Jahres spontan abheilt, während sich um

Rachitis. Beiträge zur Kinderheilkunde. I. Heft. 1890. — Zur Theorie der Rachitis. Wien. med. Woch. 1901. No. 38—40. — Praktische Kinderheilkunde. Berlin 1910. Sechzehnte Vorlesung.

[4]) *Ausgebildete Rachitis.* Infolge der Unregelmäßigkeit der Verkalkung und Markraumbildung sind auf demselben Querschnitte verschiedene Schichten getroffen. Unverkalkter Knorpel als breites Band (links) oder als Knorpelinsel (rechts davon), jedesmal mit großen, quer durchschnittenen Gefäßkanälen; verkalkter Knorpel mit ausgewachsenen Knorpelzellen; unregelmäßig vordringende Markräume mit weiten Gefäßlumina und Resten der Spongiosabälkchen (rechts). Perichondrales Osteophyt mit chondroiden Zellhöhlen (links).

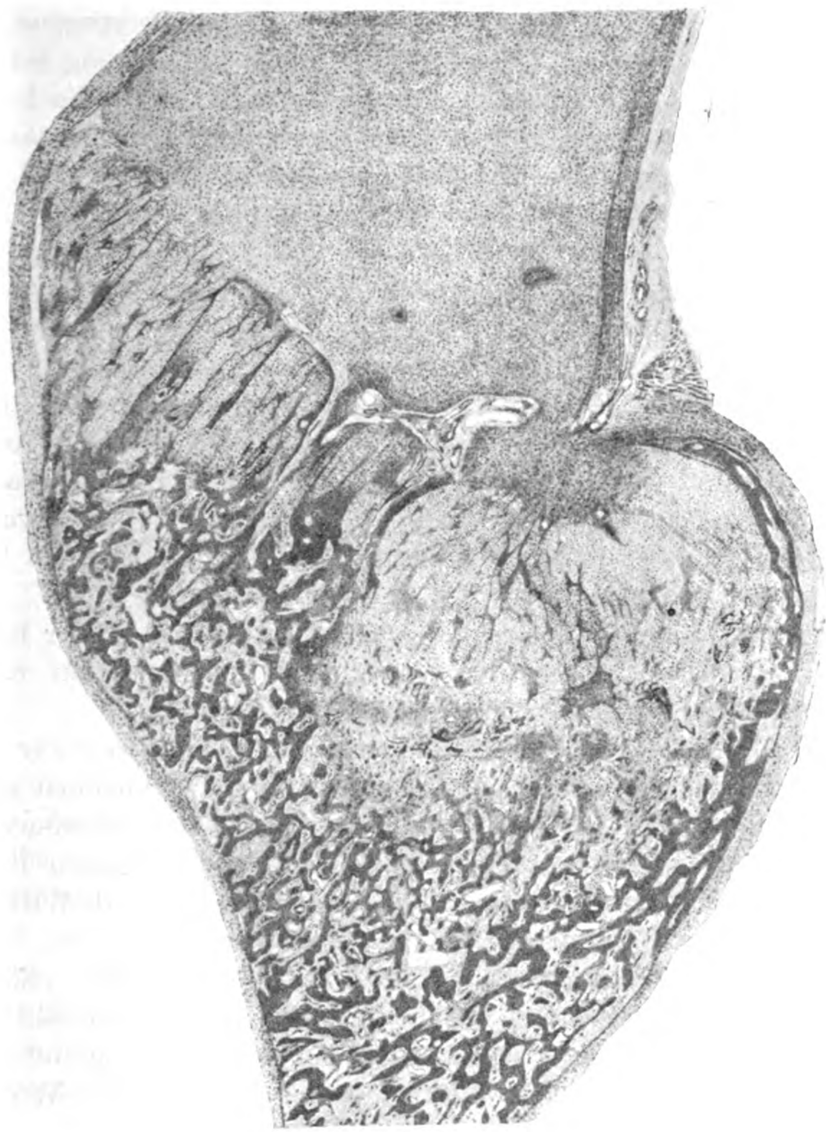


Fig. 5.
Längsschnitt durch die Rippe eines 17 Monate alten Kindes[5]).

[5]) *Schwere Rachitis* (Rosenkranz). An der Grenze zwischen dem kleinzelligen Knorpel und der Proliferationszone enorm ausgedehnte und verzweigte Knorpelkanäle mit weiten Gefäßlumina. Ebensolche Gefäße im Perichondrium und im Knickungswinkel (rechts oben). Die gesamte Proliferationszone (niedere Haufen und übermäßig hohe Säulen oder Spindeln — letztere vorwiegend in der knopfförmigen Auftreibung) hat stellenweise eine Höhe von 2,5 Millimetern. Zwischen den Säulen und Spindeln stark verbreiterte Züge von zellenfreier Grundsubstanz. Die Knorpelverkalkung ist auf eine einzige Kalkinsel (etwas links von der Mitte) beschränkt. (Keine künstliche Entkalkung.) Die endostalen Gefäße dringen ganz regel-

dieselbe Zeit an den Rippen, den Extremitätenknochen und den Wirbeln die höchsten Grade der rachitischen Erweichung herausbilden können. Das Längenwachstum, das auf dem Wachstum der Wirbel und der Röhrenknochen der unteren Extremität beruht, beträgt eben in den ersten drei Lebensjahren 56, 14 und 10 pCt., während der in den letzten Fötalmonaten und in den ersten Monaten noch energisch wachsende Schädel im zweiten und im dritten Jahre nur noch 6 und 2 pCt. an Umfang gewinnt.

3. Gut verdauende, vorzüglich gedeihende und lebhaft wachsende Brustkinder können exquisite Erscheinungen der Rachitis — weiches Hinterhaupt, Rosenkranz u. s. w. — darbieten, während man bei hochgradig dyspeptischen und atrophischen Kindern mit Kalkseifenstühlen, deren Knochen im Wachstum nahezu stehen bleiben, gut verkalkte Schädel mit winzig kleiner Fontanelle und daneben ganz glatte chondrokostale Verbindungen findet.

4. Selbst bei schwer rachitischen Knochen und großer Kalkarmut derselben zeigen die Weichteile einen normalen Kalkgehalt (*Brubacher*, *Stöltzner* u. A.).

5. Die medikamentöse Zuführung von Kalksalzen zur Bekämpfung der theoretisch supponierten, aber in Wirklichkeit nicht bestehenden Kalkarmut der Säfte hat nach übereinstimmender Angabe zahlreicher Autoren, die sich mit meinen eigenen Beobachtungen vollkommen deckt, nicht die geringste heilende Wirkung bei der floriden Rachitis.

6. Kleine Phosphorgaben — mit oder ohne Lebertran — führen nach meinen Beobachtungen, die von der großen Mehrzahl der Ärzte bestätigt werden, ohne jede Änderung der Nahrung und ohne Änderung der äußeren Verhältnisse schon nach wenigen Wochen eine deutliche Erhärtung, das heißt also eine schnell fortschreitende Verkalkung rachitisch erweichter Knochenpartien herbei.

7. Dieselbe Wirkung wurde von vielen Beobachtern auch bei der Rachitis tarda der Adoleszenten und bei der Osteomalacie des späteren Alters erzielt.

---

los in den großzelligen Knorpel vor; rechts in Form von dünnen Gefäßbäumchen, links weite Markräume ausschmelzend, welche hier (und weiter unten in der Mitte) ein rundlöcheriges Spongoid aus ganz unverkalkten, osteoid umgewandelten Balken bilden. Die rundlichen Markräume enthalten spärliches zellenarmes Mark ringsum enorm erweiterte Gefäßdurchschnitte. Ein gitterförmiges perichondrales Osteophyt mit chondroidem Charakter beginnt hoch oben an der Knickungsstelle und gewinnt nach unten zu bedeutend an Mächtigkeit.

8. Durch Steigerung der Phosphordosis habe ich bei wachsenden Kaninchen und Hühnern regelmäßig entzündliche Vorgänge in den Röhrenknochen mit den wichtigsten Charakteren einer schweren progredienten Rachitis — Vaskularisierung des Knorpels, Erhöhung der Knorpelwucherungszone, enormem Blutreichtum der primären Markräume und des ganzen, fettarm gewordenen Knochenmarks, Rarefizierung der Rinde und Bildung von äußeren und inneren Osteophyten — hervorrufen können.

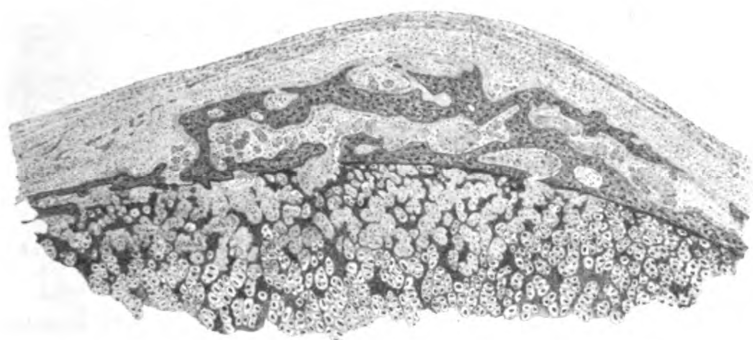


Fig. 6.
Rippe eines 18 Monate alten Kindes. Querschnitt[6]).

9. Nach stundenlang fortgesetzter und öfter wiederholter Anämisierung einer Extremität habe ich bei wachsenden Kaninchen und Hunden an den Knochen des betreffenden Gliedes im Vergleiche mit denen der anderen Seite eine höhere Blutfülle aller Gewebe, eine Verbreiterung der Knorpelfugen mit starker Erhöhung der Knorpelzellensäulen, eine verstärkte und unregelmäßige Markraumbildung, verstärkte Knocheneinschmelzung, periostale Knochenauflagerungen und regelmäßig auch einen *verminderten Aschengehalt* der bis zu konstantem Gewicht getrockneten Knochen konstatieren können.

10. „Mit der Regelmäßigkeit eines Gesetzes"[1]) erreichen alle Erscheinungen der Rachitis, sowohl in Bezug auf Häufigkeit als auf Intensität, ihr Maximum gegen Ende des Winters und ihren Tiefstand im Herbst; sie sind unvergleichlich häufiger und stärker

---

[6]) *Fortschreitende Rachitis.* Gitterförmiges periostales Osteophyt mit chondroiden Zellhöhlen und blutstrotzenden Gefäßen. Unregelmäßige Einschmelzung des verkalkten Knorpels durch stark hyperämische Gefäße (randständig). Gegen das Innere Querschnitte von verdickten, noch unverkalkten Zellsäulen — bis zu acht Zellen auf einem Querschnitte.

[1]) *M. Cohn* im 37. Bande dieses Jahrbuches. S. 232.

ausgeprägt bei den Armen als bei den Wohlhabenden, häufiger in der Stadt als auf dem Lande (schon von *Soranus* für das alte Rom und seine Umgebung konstatiert) und unvergleichlich häufiger in den nördlicheren als in den tropischen und subtropischen Ländern[1]).

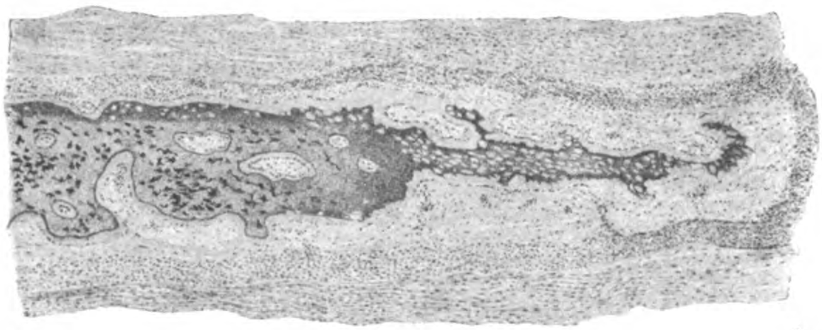


Fig. 7.
Seitenwandbein eines 3 Monate alten Kindes. An der Pfeilnaht[7]).

11. Säuglinge, die infolge der ammoniakalischen Harngärung in ihren Windeln dauernd eine mit Ammoniakdämpfen geschwängerte Luft einatmen, haben in meiner Beobachtung ausnahmslos besonders schwere Formen der Rachitis dargeboten.

12. Fast alle Beobachter der Tierrachitis sind darüber einig, daß diese nur bei domestizierten oder in Käfigen gehaltenen, nicht aber bei frei lebenden Tieren auftritt. In kloakigen Ställen gehaltene Ziegen und Schweine erkranken bei tadellosem Futter an schwerer Rachitis, die bei derselben Nahrung rasch verschwindet, wenn sie aus dem Stalle genommen und im Freien belassen werden (*Haubner*).

Unter Berücksichtigung aller dieser feststehenden Tatsachen kann man sich folgende Vorstellung über die Entstehung und die Heilung der Rachitis bilden.

[1]) In einem nächsten Artikel, der sich mit der angeborenen Rachitis beschäftigen soll, werde ich auf der Basis eines großen Ziffernmaterials demonstrieren, daß auch die bei den Proletarierkindern so häufig schon bei der Geburt vorhandenen Anomalien des Skelettsystems, deren Histologie in allem und jedem mit den Befunden bei der fortschreitenden Rachitis übereinstimmt, genau dasselbe Verhalten gegenüber den Jahreszeiten, sowie auch bei den Stadt- und Landbewohnern darbieten wie später.

[7]) *Rachitischer Weichschädel.* Unverkalkte Randapposition mit exquisit chondroider Struktur, die auch in der perikraniellen Auflagerung deutlich sichtbar ist. Im Innern der älteren Knochenteile plumpe Knochenkörperchen (Onkosis *Recklingshausens*).

Die Grundlage des rachitischen Prozesses liegt in dem von den Weichgebilden durchaus abweichenden Wachstumsmodus aller Hartgebilde, der es mit sich bringt, daß das Wachstumsmaterial für die Knochen nicht, wie bei den weichen Geweben, allen Teilen des Organs gleichmäßig zugeführt wird, sondern vorwiegend zu den räumlich begrenzten Appositionsstellen jedes einzelnen Knochens — Beinhaut, Nahtsubstanz, Knochenknorpelgrenze, Knorpelfuge — dirigiert werden muß.



Fig. 8.
Pfeilnaht eines einjährigen Kindes[8]).

Diese besondere Art des Wachstums bedingt schon an sich eine physiologische Hyperämie der knochenbildenden Gewebe, weil die vermehrte Zufuhr des Materials nur durch Vermittlung eines entsprechend weiten Gefäßnetzes erfolgen kann; sie bedingt aber außerdem die Bildung zahlreicher zartwandiger oder im Beginne vielleicht wandungsloser Gefäßsprosse, die sich hier in den neu hinzuwachsenden, zur Ossifikation bestimmten Geweben auf einem engen Raume zusammendrängt.

Infolge dieser besonderen Verhältnisse an den Appositionsstellen der lebhaft wachsenden Knochenenden muß eine jede reizende, das heißt protoplasmazerstörende Substanz, ob sie nun im Körper selbst gebildet wird oder von außen her in den Kreislauf gelangt, gerade hier eine potenzierte Wirkung entfalten, die sich auch wirklich, wie die histologische Durchforschung dieser Gewebe

---

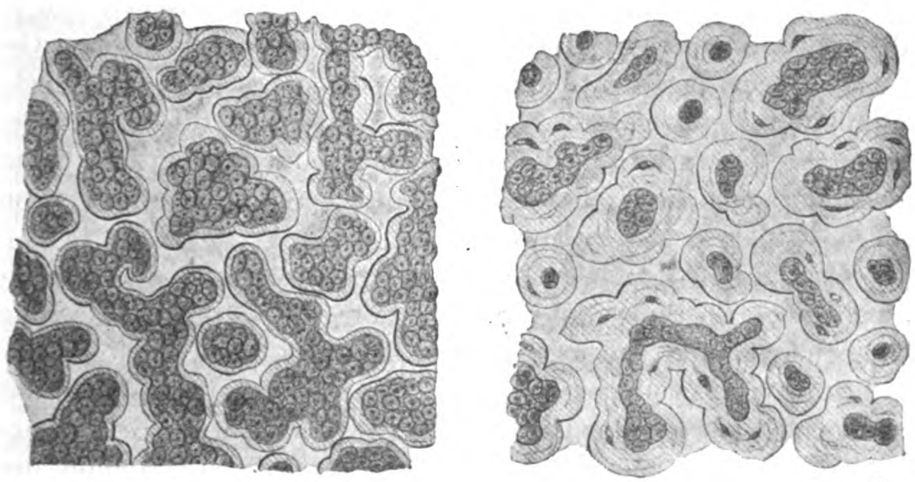
[8]) *Schwere Schädelrachitis.* Mangelhaft verkalkte chondroide Randapposition mit hochgradiger Porose der neu apponierten und der älteren Knochenteile. Nur an wenigen Stellen unverkalkte schmale (rote) Säume. In den weiten Markräumen zellenarmes Mark mit sehr weiten Gefäßlumina.

gezeigt hat, in der Zeit des lebhaften Wachstums und an den Orten der stärksten Knochenanbildung überaus häufig in einer krankhaften Blutfülle der vorhandenen Gefäße und in einer abnorm gesteigerten Neubildung junger Gefäßsprosse kundgibt.

Nun hat aber ein eingehendes Studium wachsender Knochen gelehrt, daß jedes neugebildete Blutgefäß im Knorpel oder im Knochen nicht nur, wie selbstverständlich, durch Einschmelzung der Knorpel- oder Knochensubstanz für sich selbst Raum schaffen muß, sondern daß es auch in einem gewissen Umkreise — wie man wohl annehmen muß, infolge der von ihm ausgehenden Saftströmung — die faserige Grundsubstanz und die etwa in ihr abgelagerten Kalksalze beseitigt, und es ist also vollkommen klar, daß eine krankhaft gesteigerte Blutfülle und eine abnorm reichliche Bildung neuer Blutwege eine entsprechende Steigerung der Einschmelzungserscheinungen und der Bildung von Gefäßkanälen und Markräumen im Knorpel und im Knochen herbeiführen muß. Außerdem lehrt uns aber das Studium der Knochenneubildung im entzündlich hyperämischen Mark sowie auchunter der entzündeten Beinhaut bei allen Formen der Ostitis, daß das auf einem gefäß- und blutreichen Boden heranwachsende Knochengewebe nicht nur in der Regel zunächst eine lockere, geflechtartige, „osteoide“ Struktur mit ungewöhnlich weiten und plumpen Zellhöhlen aufweist, sondern auch anfangs gänzlich kalkfrei bleibt und späterhin noch durch einige Zeit nur spärlich Kalksalze aufnimmt. Sowenig aber daran zu denken ist, daß diese mangelhafte Verkalkung eines auf entzündlichem Boden wachsenden Osteophyts auf einem fehlerhaften Kalkstoffwechsel des Gesamtorganismus beruht, so wenig Sinn hätte es, die Kalkarmut der auf rachitischem (oder osteomalazischem) Boden in denselben lokalen Beziehungen zu den hyperämischen Blutgefäßen neu gebildeten Knochensubstanz von einer Kalkarmut der Nahrung oder von einer mangelhaften Resorption der Nahrungssalze oder von einem vermehrten Säuregehalt oder einer verminderten Alkaleszenz des Blutes oder von ähnlichen, theoretisch konstruierten, aber niemals wirklich nachgewiesenen Störungen in der Kalkökonomie des Organismus abzuleiten.

Diese, meiner Ansicht nach einzig mögliche, weil in sicheren Tatsachen begründete Anschauung über die Ursachen und die Entstehung des rachitischen Knochenprozesses hat aber auch zu einer wirksamen Bekämpfung derselben geführt. Nachdem ich mich nämlich durch zahlreiche Versuche von der Richtigkeit der

Angaben *Wegners* über die verdichtende Wirkung kleiner Phosphorgaben in den während des Phosphorgebrauches neu apponierten spongiösen Teilen der Röhrenknochen überzeugt hatte, kam ich bei der histologischen Untersuchung der „Phosphorschicht" zu dem Resultat, daß diese nicht, wie *Wegner* glaubte, durch einen formativen Reiz des Phosphors auf das wachsende Knochengewebe



A Fig. 9. B

A. Querschnitt durch die Basis metacarpi eines normalen jungen Kaninchens.
B. Querschnitt durch dieselbe Partie von einem während 34 Tagen mit kleinen Phosphordosen gefütterten Kaninchens.

zustande kommt, sondern durch eine Verzögerung der durch das Vordringen der Markgefäße eingeleiteten Markraumbildung. Das ist besonders deutlich auf den Querschnitten durch die oberen Teile der Spongiosa zu erkennen, weil man hier statt der zahlreichen weiten, von normalen Knochenbälkchen eingesäumten und vielfach kommunizierenden Markräumen des normalen Knochens (Fig. 9 A) in der Phosphorschicht viel spärlichere und engere, voneinander durch breite knorpelige und knöcherne Balken geschiedene Querschnitte von Markkanälen erblickt (Fig. 9 B). Während aber die Anordnung der Markräume eine retardierende Wirkung der kleinen Phosphordosen auf die Bildung und das Vordringen der jungen Gefäßsprosse erkennen ließ, zeigten die Bilder nach der Anwendung größerer Gaben dieses Giftes, daß auch sie ihre Giftwirkung zunächst in den Blutgefäßen des Knorpels und des in Bildung begriffenen Knochengewebes entfalten, aber in einer direkt entgegengesetzten Richtung, indem hier von Blut strotzende Gefäße in

abnorm großer Zahl in den Knorpel und die knöchernen Teile vordringen und zur Bildung weiter und gefäßreicher Markräume führen[1]). Ich mußte also annehmen, daß der Phosphor, nach Analogie anderer giftiger Körper, in geringerer Dosis eine reizende, in größerer Gabe eine lähmende Wirkung auf die protoplasmatischen Teile der jungen Gefäßsprosse ausübt; und da ich die Überzeugung gewonnen hatte, daß die rachitische Erkrankung der wachsenden Knochen unter allen Umständen von den hyperämischen und in übertriebener Sprossung begriffenen Gefäßen der osteogenen Gewebe ausgeht, lag der Gedanke nahe, die der Gefäß- und Markraumbildung entgegenwirkenden kleinen Phosphordosen zur Bekämpfung des rachitischen Prozesses zu benutzen; und die dahin zielenden Versuche sind, wie allgemein anerkannt ist, von einem vollen Erfolge begleitet gewesen.

Aber neben dem Gewinn einer spezifisch wirksamen medikamentösen Therapie hat die von mir verfochtene Auffassung der Ätiologie und Pathogenese der Rachitis auch noch andere praktisch wichtige Konsequenzen. Wir haben jetzt nämlich auf der einen Seite auch eine theoretische Erklärung für die Erfolglosigkeit einer vermehrten Zufuhr von Kalksalzen behufs Heilung der Rachitis; andererseits wissen wir aber auch ganz genau, wo die vorbeugende Hygiene und die nicht medikamentöse Therapie der Rachitis ihre Hebel ansetzen muß, nämlich in der Beseitigung jener „respiratorischen Noxen", jener Verunreinigungen der Atemluft mit übelriechenden Substanzen, deren Aufnahme in den Kreislauf und deren reizende Wirkung auf die knochenbildenden Gewebe wir als die wichtigsten Agenzien bei der Hervorrufung der rachitischen Knochenveränderungen erkannt haben. Auch in unserem Falle hat sich also der geistreiche Satz eines berühmten Naturforschers (*Boltzmann*) bewährt, der da meinte, es gebe nichts Praktischeres als eine richtige Theorie.

Diese meine Auffasung der Rachitis hat seinerzeit großen Anklang gefunden. *Biedert* bezeichnete sie in seinem Lehrbuch als „logisch gut geschlossen"; *Tedeschi* meinte, sie sei die einzige, die alles erklärt[2]); und viele andere Autoren haben sie entweder ganz oder in ihren wichtigsten Teilen akzeptiert. Bald entstand

[1]) Vergl. die beiden Figuren auf Tafel II meiner Abhandlung über die Phosphorbehandlung der Rachitis im VII. Bande der Zeitschrift für klinische Medizin.

[2]) Gaz. medica ital. 1883. No. 23.

ihr aber ein erbitterter Gegner in dem Grazer Pathologen *Pommer*, der zuerst in einigen kürzeren Abhandlungen und dann in einem 1885 erschienenen voluminösen Werke (Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis u. s. w.) es sich zur Aufgabe gemacht zu haben scheint, alles, was ich jemals puncto Ossifikation und Rachitis behauptet habe, als vollkommen verfehlt und unrichtig hinzustellen. Da mir aber die von diesem Autor vorgebrachten Einwendungen wenig stichhaltig erschienen und ich mich unterdessen anderen Arbeitsgebieten zugewandt hatte, hielt ich es, im Vertrauen auf die Stärke meiner Beweismittel, nicht für notwendig, diesen Einwendungen entgegenzutreten. Diese Unterlassung hat aber die ganz unerwartete Wirkung gehabt, daß meine, wie ich glaube, wohlbegründete Theorie der Rachitis nach und nach in den Hintergrund gedrängt wurde. Was aber an ihre Stelle getreten ist, wird wohl am besten dadurch gekennzeichnet, daß die jüngsten Bearbeiter dieses Themas, soweit sie sich auf den Standpunkt *Pommers* gestellt haben, trotz mannigfacher Differenzen doch in dem einen Punkte harmonieren, daß sie sich alle miteinander außerstande erklären, über die Entstehungsweise der Rachitis irgend etwas Positives auszusagen. Nach *Heubner* müssen wir uns herbeilassen, das Ignoramus auszusprechen[1]); nach *Aron* ist die Ursache der Rachitis noch in vollständiges Dunkel gehüllt[2]); nach *Schmorl* ist die Ätiologie der Rachitis trotz der zahlreichen chemischen, klinischen und experimentellen Tatsachen noch vollkommen dunkel[3]); nach *Lehnerdt* liegt der Rachitis wahrscheinlich eine Störung des intermediären Stoffwechsels zugrunde, deren eigentliches Wesen und Ursache wir allerdings noch nicht genauer (?) kennen[4]), und derselbe Autor kommt in derselben Abhandlung zu dem immerhin tröstlichen Resultate, daß wir einstweilen (!) an der „altbewährten" Phosphorlebertrantherapie festhalten, wenn wir uns auch zur Zeit nicht erklären können, wie die Phosphorwirkung hierbei zustande kommt. Die Anhänger *Pommers* sind also in dem Vierteljahrhundert nach dem Erscheinen von dessen Hauptwerk nicht viel weiter gekommen als ihr Gewährsmann selbst, der gleich im Anfange seines Buches sich zu dem Bekenntnisse gezwungen sah, daß er über die Ursache, warum es bei der Rachitis zu der eigentümlichen Knochenveränderung kommt, aus seinen

[1]) Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1906. S. 683.
[2]) Biochemische Zeitschrift. 12. Band. 1908.
[3]) Ergebnisse der Medizin und Kinderheilkunde. IV. 1909.
[4]) Daselbst VI. Band. S. 179.

Präparaten keinen Aufschluß gewinnen konnte[1]). Also alles in allem ein recht klägliches Resultat, auf das die „moderne" Rachitisforschung nicht gerade stolz zu sein Ursache hat.

Bei diesem Stande der Dinge habe ich mich in den letzten Jahren entschlossen, die Bearbeitung meines alten Themas wieder aufzunehmen, und zwar habe ich mir ein neues Tatsachenmaterial in zweierlei Richtung zu verschaffen gesucht. Erstens war ich durch die freundliche Bereitwilligkeit des Vorstandes der zweiten Wiener Gebärklinik (Hofrat *Schauta*) in der Lage, am lebenden Material die Ossifikationsverhältnisse von 1376 neugeborenen Kindern genau zu untersuchen und ihr Verhältnis zu den Jahreszeiten und zu den Lebensverhältnissen der Mütter festzustellen; und außerdem verdanke ich dem Entgegenkommen des Vorstandes des pathologischen Instituts (Hofrat *Weichselbaum*) die Gelegenheit, das tote Material seiner Anstalt, neugeborene und ältere Kinder, zu einem neuerlichen Studium der histologischen Bilder in ausgiebigem Maße zu benutzen. Ich bin also in der erfreulichen Lage, mich bei der Kritik *Pommers* und seiner Anhänger auf ein in mancher Beziehung ergänztes und wesentlich erweitertes Material stützen zu können.

Pommer hat zunächst einen eigentümlichen Weg eingeschlagen, um meine histologischen Untersuchungen normaler und rachitischer Knochen gleich von vornherein in Bausch und Bogen zu diskreditieren, indem er nämlich behauptete, ich hätte meine Knochenpräparate nicht in der richtigen Weise behandelt. Er spricht wiederholt von der „bekannten unzulänglichen Methode von *Kassowitz*", und auch einige seiner Anhänger haben ihm diese Phrase blindlings nachgesprochen. Diese Unzulänglichkeit sollte darin bestehen, daß ich die Knochen „mit Säuren" entkalkt habe, wodurch ich mir über die Entkalkungsverhältnisse kein richtiges Urteil habe bilden können.

Wie verhält es sich aber damit in Wirklichkeit? Ich habe damals fast alle meine Präparate mit *stark verdünnter* Chromsäure sehr langsam und immer nur gerade bis zur Schnittfähigkeit entkalkt und habe dies wiederholt in meinen Schriften ausdrücklich betont. In meiner Normalen Ossifikation schrieb ich (S. 26):

„Man kann sich davon überzeugen, daß eine nur kurze Zeit fortgesetzte Entkalkung, welche eben genügt, die Gewebe schnittfähig zu machen, die Färbungsfähigkeit (der verkalkten Teile) noch nicht wiederherstellt."

[1]) l. c., S. 2.

Dann heißt es wieder im ersten Teil der Rachitis (S. 50):

„Zum Studium der Knorpelverkalkung eignen sich ganz besonders solche Objekte, welche durch langsame Entkalkung mittels Chromsäure schnittfähig gemacht werden, weil dabei die früheren Verhältnisse der Verkalkung fast unverändert zur Ansicht kommen *und sich die verkalkten Partien sehr schön durch ihre grünliche Färbung von dem unverkalkten Knorpel abheben.*"

Dann schrieb ich aber auch noch ausdrücklich an derselben Stelle:

„Die sonst ganz vortreffliche und sehr expeditive Entkalkungsmethode nach *Busch* mittels verdünnter Salpetersäure *eignet sich gar nicht für diesen speziellen Zweck*, weil bei derselben die ganze Verkalkung zumeist spurlos verschwindet und man oft nicht einmal den Ort der ehemaligen Verkalkungsgrenze auffinden kann. In den hochgradigsten Fällen von Rachitis ist jedoch die Verkalkung so mangelhaft, *daß man von einer jeden künstlichen Entkalkung absehen und dennoch vollständig brauchbare Schnittpräparate anfertigen kann, welche natürlich die ursprünglichen Verkalkungsverhältnisse ganz unverändert wiedergeben.*"

Diese klaren und garnicht mißzuverstehenden Angaben habe ich aber in demselben Buche auch noch durch prächtige farbige Bilder von der Meisterhand *Heitzmanns* und bald darauf auch in diesem Jahrbuche durch schwarzweiße Zeichnungen illustriert[1]), und ich kann mich zum Beweise, daß das alles meinem kritischen Gegner bekannt gewesen ist, auf seine eigenen Zitate (auf S. 363 seines Buches) berufen.

Aber *Pommer* behauptet immer wieder mit Emphase, daß nur mit *Müller*scher Flüssigkeit entkalkte Präparate brauchbar seien; er habe, wenn es ihm auf eine sichere Erkenntnis des Kalkgehaltes der Knochensubstanz ankam, niemals mit Säuren entkalkte und mit Karmin tingierte Knochen untersucht, sondern entweder jedwede Entkalkung vermieden (wie ich es vor ihm getan) oder solche Präparate untersucht, die „durch Einwirkung der sauren Salze der *Müller*schen Flüssigkeit bereits gut schneidbar geworden sind"[2]). Dabei hat er sich offenbar nicht gegenwärtig gehalten, daß auch die „sauren Salze" der *Müller*schen Flüssigkeit nur durch ihren Gehalt an Säuren und speziell an der von ihm in Acht und Aberacht erklärten Chromsäure entkalkend wirken können, und er scheint es auch für überflüssig gehalten zu haben, in verdünnter Chromsäure und in *Müller*scher Flüssigkeit „gerade bis zur Schnittfähig-

[1]) Rachitis und Osteomalacie im 19. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde. S. 439, 440 und 442.

[2]) l. c., S. 20 und 21.

keit" entkalkte Präparate miteinander zu vergleichen, wobei er sich sicherlich gleich mir überzeugt hätte, daß sie sich, wie nicht anders zu erwarten, in keinem einzigen irgendwie wesentlichen Punkte voneinander unterscheiden. Speziell habe ich jene „krümlige, streifige und kugelige" Anordnung der Entkalkung in dem zuletzt verkalkten Teile des Knorpels, die nach *Pommer* nur bei Behandlung mit *Müller*scher Flüssigkeit zu finden sein soll, schon in meiner Normalen Ossifikation (S. 115) beschrieben und habe sie ganz unverändert auch in meinen späteren nach *Müller* entkalkten Präparaten wiedergefunden.

Was aber den Leser wahrscheinlich ebenso überraschen wird wie mich selbst, ist die Tatsache, daß sich *Pommer* der von ihm als unzulänglich und auch von mir als für diese Zwecke ganz ungeeignet erklärten Methode vielfach selbst bedient hat *da er nicht nur selbst Bilder aus Knochen reproduziert, die er mit Chromsäure allein, sondern auch solche, die er mit Chromsäure und Salzsäure entkalkt hat*[1]); und ich muß es dem Urteile der Leser überlassen, ob es gebilligt werden kann, daß man sich in einer wissenschaftlichen Kontroverse eines solchen sophistischen Kunstgriffes bedient.

[1]) Vergl. Virchows Arch., 92. Bd., S. 360 ff. Fig. 1—3, Chromsäure; Fig. 6, Chromsäure mit *Salzsäurezusatz*; Fig. 7, *Müller*sche Flüssigkeit *mit salzsäurehaltiger Kochsalzlösung* (!).

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

XI.

Über Scharlach.

Bemerkungen zu Dr. D. Pospischills und Dr. F. Weiß' gleichbetitelter Monographie[1]).

Von

Dozent Dr. KORNEL PREISICH.

Eine Monographie, wie die in Rede stehende, darf nicht mit schablonenmäßig lobender Kritik zur Kenntnis genommen werden. Es könnte geschehen, daß auf Grund dieser Monographie manches in neue Lehrbücher gerät und sich in solchen fortpflanzt, ohne dazu Berechtigung zu haben.

Die Verfasser des Werkes sind sich dessen wohl bewußt, daß sie den Erreger des Scharlachs nicht kennen, sie fassen aber über einen solchen eine Idee, und die ganze Monographie scheint dazu geschrieben worden zu sein, diese Idee über die Art des Erregers zu rechtfertigen. Daß die Verfasser bei dieser dem genannten Ziele mit aller Kraft zusteuernden Arbeit nicht ganz objektiv bleiben, soll hier Beweisführung finden.

Manch Neues möchten uns die Verfasser lehren, und tun dies oft auf apodiktische Art, mit Bezug auf ihre am Krankenbette gesammelten reichen Erfahrungen, ich möchte diese durchaus nicht geringschätzen wollen, doch muß daran gedacht werden, daß Täuschungen in unserer Disziplin gar zu oft sich einschleichen, sie selbst haben ja schon solche Täuschungen erlebt. Klinische Erfahrungen älterer Autoren, auf Grund von nackten klinischen Beobachtungen umstürzen zu wollen, scheint mir zumindest ein gewagtes Vorhaben zu sein.

Ohne Beweisführungen finden wir schon in der Einleitung über die Nierenentzündung der Scharlachkranken folgende Äußerung: „In dieser Beziehung ist das spätere Schicksal des Scharlachkranken wohl schon an seinem ersten Krankheitstage besiegelt" . . . „da ist es schon entschiedene Sache, ob er nach 2, 3, 4, 5, 6 Wochen, ja auch gar noch später eine Nephritis bekommen wird

[1]) Verlag von S. Karger. Berlin 1911.

oder nicht." Weiter (S. 134): „So wußten wir schon ganz bestimmt, daß die Nephritis für uns etwas Unabwendbares sei. Keine Unterlassung verschuldet ihr Erscheinen." Die einzige Begründung solcher Auffassung ist, daß es den Verfassern stets vor Augen schwebt, daß die Nephritis ein Symptom des sogenannten „zweiten Krankseins" ist, welches bei Scharlach ebenso regelmäßig kommt, wie ein Fieberanstieg bei der Febris recurrens. Mit welch stichhaltigen Beweisen diese Auffassung Begründung findet, darauf will ich bald zurückkommen; hier einiges über die Nephritis. Die physiologische Tatsache, daß die Nierentätigkeit von außen her leicht beeinflußbar ist, läßt sich doch nicht bestreiten, und es ist nicht nur theoretisch gerechtfertigt, minimalste und günstigste Funktionsverhältnisse demjenigen Organe zu sichern, welches eine Läsion welcher Art immer zu bekämpfen hat, oder auch nur Aussichten hat bekämpfen zu müssen. An meiner Station habe ich Gelegenheit gehabt, folgende Erfahrung zu machen: Es war im Sommer, bei günstigster Temperatur; mußte ich einen Pavillon, der mit Scharlachkranken in der 2.—4. Woche ihrer Erkrankung belegt war, räumen, und habe zugegeben, daß sämtliche seit mehreren Tagen fieberfreien Patienten zu Fuß in einen ca. 200 m entfernten Pavillon gehen; bei vielen dieser Patienten, die vorher ganz reinen Urin hatten, fand ich am nächsten oder nächstfolgenden Tag Albumen im Urin, in den meisten Fällen wohl nur 1—3 Tage andauernd. Die ungewohnte Bewegung nach der Bettruhe hat evident die Nieren nachträglich beeinflußt. Rapider Temperaturwechsel, damit verbundene rasche Oszillation des Blutdruckes können gewiß nicht minder schädlich wirken, wir begegnen ja oftmals solchen Individuen, bei denen auch ohne Scharlach diese Art Schädlichkeit allenfalls bei nicht mehr intakten Nieren nachweisbar ist; *kann aber die Niere des Scharlachkranken als intakt bezeichnet werden?* Die Nieren eines jeden Scharlachkranken haben allem Anscheine nach gegen einen spezifischen Angriff anzukämpfen, und es ist gewiß teils von der Intensität des Angriffes, teils von der Fähigkeit des Widerstandes abhängig, ob durch uns wahrnehmbare Zeichen der Erkrankung entstehen oder nicht. In den meisten Fällen entstehen solche Zeichen nicht, in 5—12 pCt. geschieht es doch; angeborene, ererbte, auch erworbene (Alkohol) Schwäche spielt dabei eine unleugbare Rolle, und interkurrente Schädigungen, unter diesen auch solche von außen, besonders aber der Scharlachschädigung sich zugesellende fieberhafte Erkrankungen anderer Art sind es oft, welche damit be-

schuldigt werden können, die Nephritis zum Vorschein gebracht zu haben. Deshalb geschieht es, daß Scharlachrekonvaleszenten, ungebunden an einen „fixen Termin“, oft bei einer Temperatursteigerung aus einem beliebigen Grunde mit Albumen und Nierenzellen im Urin reagieren; die bis nun zuschleichende Nierenaffektion wird für uns wahrnehmbar. Der am Scharlachkrankenbette erfahrene Arzt hat wohl manche monitorische Zeichen für die Annahme einer schleichenden Nephritis, beweisen kann er sie aber doch nicht, dies bekräftigt aber nur, daß die Scharlachnephritis keine solche Krankheit ist, welche von heute auf morgen entsteht, wie es die Verfasser nicht nur für die Symptome, sondern selbst für die anatomischen Veränderungen annehmen. Nur die Symptome der Nephritis, selbst die schwersten, können uns von heute auf morgen überraschen, aber die Nephritis nicht. Die unbestreitbare Tatsache, daß an den Nieren oft anatomische Veränderungen nachweisbar sind, wo im Leben die Diagnose Nephritis noch nicht bestehen konnte, gibt mir recht, und auch die Kenntnis dessen, daß es selbst anatomisch noch nicht nachweisbare Veränderungen gibt. In den angeführten sehe ich schwerwiegende Argumente gegen die grundlegenden Ansichten der Autoren. Wo ist da eine „zeitliche Gesetzmäßigkeit“ im Erscheinen der Nephritis? Aber auch die Erfahrungen am Krankenbette lehren uns heute ebenso wie vor Dezennien, daß die Nierenentzündung in einem großen Teile der Fälle in der 3. Krankheitswoche zum Vorschein kommt, wir sehen sie aber oft genug schon zu Ende, in der Mitte oder zu Anfang der 2. Woche, viel seltener nach der 3. Woche. *Schwerer verlaufen* gewöhnlich jene Nephritiden, welche schon *früh* nach der Scharlacherkrankung erkannt werden können; diese erzeugt gewiß ein stärker wirkendes Virus oder eine geschwächte Widerstandskraft, oder es spielen beide Faktoren mit. Diese Erfahrung, welche ich am Krankenbette wiederholt gemacht habe, widerspricht dem, was die Autoren an einer Stelle behaupten, daß aus dem Intervalle keinerlei Schluß auf die Schwere des von ihnen so genannten „zweiten Krankseins“, dessen Hauptsymptom die Nephritis ist, zu ziehen wäre.

Die Verfasser leugnen die Möglichkeit äußerer Schädlichkeiten, dennoch halten sie es für „ganz zweckmäßig beim Scharlach, auch beim leichten, unkomplizierten, die Kinder 5—6 Wochen im Bette zu lassen“[1]), sagen weiter: „Wir tun dem Kinde mit der

[1]) Ich belasse solche Patienten nur 3 Wochen im Bette.

Verordnung der langen Bettruhe diätetisch im allgemeinen sicher etwas Gutes," einige Zeilen darunter: „Sind Komplikationen einmal da, dann ist es noch immer Zeit, das Kind ins Bett zu schicken." Woran soll sich nun der wenig erfahrene Arzt halten, wenn er auf diese Art wankend gemacht wird? Gleichgültig für den Patienten ist die Sache doch nicht, besonders in Bezug auf die Nephritis nicht. Nicht nur die Zahl der Nephritiker macht es aus, die Herren bringen ja auch keine statistische Daten darüber, ob übersehene und nicht behandelte Scharlachkranke wahrlich nicht öfter Nephritiker werden als die behandelten, sondern die Schwere der Erkrankung kann maßgebend werden; die Verfasser geben selbst zu, daß die Nephritisfälle von außen, diejenigen also, welche der nötigen diätetischen Maßregeln nicht teilhaftig waren, im allgemeinen schwerer sind als die Spitalfälle; ich kann hinzufügen, daß die chronisch werdenden Nephritisfälle sich bei uns aus jenen rekrutieren. Daß die Nephritis für uns etwas Unabwendbares sei, kann ich auch deshalb nicht ganz zugeben, weil außer diätetischen Maßregeln wir auch etwas mit Medikamenten leisten können; ich habe von prophylaktischer Urotropin-Darreichung recht gute Erfolge gesehen (siehe Die Therapie der Gegenwart, 1905, H. 5), solche sind von vielen Seiten bekräftigt worden.

Eine gewisse Voreingenommenheit der Verfasser muß auffallen, wenn wir lesen (S. 11): „Man kann die Masern und die Röteln mit ihrer oft so schwierigen differentiellen Diagnose nach klinischen Kriterien als nahe Verwandte auffassen, kann die beiden genannten Erkrankungen mit den Varicellen und der Variola in einer Gruppe als akute Exantheme vereinigen, nie und nimmer aber darf man alle diese mit der Scarlatina in einen Topf werfen. Die letztere hat mit jenen nur den Besitz eines Ausschlages gemein, sonst aber unterscheidet sie sich von ihnen in allem, auch in ihrer scheinbaren Regellosigkeit, in der Willkür ihres Inkubationsstadiums auf der einen Seite, *und in dem starren Festhalten ihrer Komplikationen an fixen Terminen, einer gewissen Regelmäßigkeit ihres Gesamtverlaufes auf der anderen Seite*." Jede einzelne Behauptung des Zitates ist geeignet, eine scharfe Kritik herauszufordern; ich will aber nur auf den zweiten Teil des letzten Satzes eingehen, denn auf diesem beruht beinahe alles, was in der Monographie als Novum gesagt sein will, das „zweite Kranksein". Unter dieser Benennung sind jene Krankheitserscheinungen zusammengefaßt, welche wir bis jetzt als Folgeerkrankungen und Komplikationen betrachtet haben. Mit dieser neuen Benennung bezwecken die Autoren die

spezifische Zugehörigkeit aller dieser Erscheinungen zum Scharlach zum Ausdruck zu bringen. Die Zugehörigkeit in dem Sinne, wie die wiederkehrenden Anfälle zur Febris recurrens, das Serumexanthem als Serumkrankheit zur Seruminjektion gehörten. Sie trachten nachzuweisen, daß das „zweite Kranksein" eine Kopie der ersten Scharlachsymptome ist.

Den „fixen Termin" des „zweiten Krankseins" sehen sie (S. 16) an dem 14. Krankheitstage, „kaum je früher"; charakteristisch für das „zweite Kranksein" ist: „der plötzliche Überfall, die in kurzen Attacken immer wieder erfolgende rascheste jedesmalige Eroberung der vollen Höhe, und das immer wieder ebenso schnelle und tiefe Herabfallen von dieser". Wenn wir nun die mit Notierungen versehenen Temperaturkurven, also die von den Verfassern als Beispiele angeführten Fälle beachten, so ist es ganz unmöglich, Gesetzmäßiges an denselben herauszufinden. Was den „fixen Termin" des „zweiten Krankseins" betrifft, so müssen wir zu der Überzeugung kommen, daß dieser von den 12 angeführten Fällen nur in zweien auf den 14. Krankheitstag fällt, sonst auf den 6., 9., zweimal 11., dann 12., 15., 16., 17. und 22.; wo ist da der „*fixe Termin*"? Dritte Attacken finden wir am 23., 24., 25., 27., 28. und 61. Tag. Die Verfasser sehen es ja später selbst, daß der „*fixe Termin*", die „*zeitlich typischen Abstände*" des zweiten Krankseins eine unhaltbare Theorie ist, helfen sich aber einfach damit: „es darf eben nie vergessen werden, daß ja der Scharlach in gewohnter Nachlässigkeit seine Termine oft verschiebt" (S. 85).

Ebensowenig beweisend für uns sind die von den Verfassern selbst angeführten Fälle bezüglich des schnellen, tiefen Herabfallens der Attacken. Der Abfall dauert in den meisten Fällen 3—5 und noch mehr Tage und gibt das Bild einer Lysis im Gegensatze zur Häufigkeit des kritischen Temperatursturzes nach der vollen Entwicklung des akuten Scharlachs. Ich habe darauf hingewiesen, daß der rasche Fieberabfall den reinen, unkomplizierten Scharlach charakterisiert (Wien. klin. Woch., 1909) und keine Ausnahme ist, wie man es bis dahin gelehrt hat. Der Fiebergang des sogenannten zweiten Krankseins hingegen ist ganz atypisch und entspricht in den meisten Fällen dem eines eiternden Prozesses. Nicht allein und nicht hauptsächlich die Fälle der Verfasser belehren mich darin, was ich behaupte, sondern viele Hunderte eigener Beobachtungen. Es ist zu sehr bekannt, um darauf eingehen zu müssen, die Fälle der Verfasser beweisen es auch

gegen ihre Annahme, daß es kaum eine zweite Krankheit gibt, welche mehr Unregelmäßigkeit in ihrem Gesamtverlaufe zeigen würde als der Scharlach.

Der Scharlachrheumatismus wirkt den Verfassern störend bei der Annahme des fixen Termins, sie helfen sich einfach damit, daß sie diese den Scharlach oft charakterisierende Erkrankung als nicht spezifisch zum Scharlach gehörend betrachten; aber warum gehört denn alles andere ja hierher, nur die Gelenksaffektion nicht?

Es ist denn noch nicht gar lange her, waren die Herren überzeugt, daß der Streptococcus den Scharlach verursacht, und konnten diesen mit entsprechendem Serum heilen; in der nun besprochenen Monographie bezeichnen sie es als „eine heitere Wirkung bringende Naivität", den Streptokokken in der Scharlacherkrankung auch nur eine neben- oder untergeordnete Rolle zuschreiben zu wollen. Es ist vielleicht auf Kosten einer gewissen Unbescheidenheit, wenn ich denke, daß die Autoren mit dieser Äußerung auch auf meine Abhandlung über Scharlachfieber hinzielen, sie nennen ja in der ganzen Monographie nur einmal einen Autor. Das, was ich da gesagt habe, halte ich vollkommen aufrecht, über viele der durch die Verfasser aufgeworfene Fragen ist da Antwort zu finden. Allein der phasenartige Verlauf des Scharlachs ist den Autoren genug dazu, um die Rolle der Streptokokken zu negieren, es kann aber ein direkt phasenartiger Verlauf in „zeitlich gesetzmäßigen Distanzen", wie ich es zu beweisen suchte, gar nicht anerkannt werden, ihre einzige Begründung fällt somit weg, hingegen sprechen für die Rolle der Streptokokken mehrere unleugbare Tatsachen. Den Verfassern gegenüber bin ich überzeugt, daß das Krankenbett allein *ja* lügen kann, selbst vor so gewiegten Praktikern wie die Herren Autoren, und behaupte, daß das Krankenbett in Verbindung mit dem Mikroskop weniger lügt.

Auf Grund von klinischen Erscheinungen, welche die Verfasser seitens eines oder des anderen Organs in einem Zeitabschnitte sich häufig wiederholend zu beobachten hatten, sprechen sie von einem gewissen Genius epidemicus des Scharlachs, welcher Genius sich laut ihrer Auffassung ändert, je nachdem dieses oder jenes Organ in dieser oder jener Form auffallend häufig erkrankt. Alles verursacht der Genius epidemicus: die Temperatursteigerung in gewissen Absätzen, die Lymphadenitiden, auch solche der Cervikaldrüsen, die verschiedenen Formen der Anginen, von den follikulären bis eiternden und diphtherisch-gangränösen; die Nephritiden; die

Pleuropneumonien der Nephritiker (trotzdem sie bei diesen die Pneumokokken finden). Ja den Scharlachvirus machen sie direkt verantwortlich für die Entzündung des Duct. choledochus, welche sie unter 3600 Fällen einmal gefunden haben; für die Oxalurie, welche sie zweimal fanden, noch für eine nur ein einziges Mal beobachtete skorbutähnliche Erkrankung, und endlich für die Pyämie, welche sie den Erscheinungen des zweiten Krankseins anreihen.

Wie wenig behutsam die Verfasser oft ihre Schlüsse begründen, zeigt auch folgende Äußerung: „Von sicheren direkten Nephritissymptomen im Scharlach haben wir nur noch die Tastbarkeit der entzündlich vergrößerten Nieren zu erwähnen", sie hatten diesen Befund *einmal* bei einem 4 jährigen Kinde. Als letzten Schlager für den Beweis dessen, daß das zweite Kranksein eine Wiederholung des Krankheitsbeginns ist, führen sie an, daß sie in 2, sage zwei, Fällen im akuten Stadium des Scharlachs Blut und Albumen im Urin beobachtet haben. Kinderärzten braucht es nicht gesagt zu werden, daß solcher Befund bei anderen akuten Erkrankungen auch vorkommt, wenn er also zweimal unter 3600 Scharlachfällen zu finden war, so kann das für den Scharlach gar nichts beweisen. So schwach ist die neue Auffassung über das Wesen des zweiten Krankseins aufgebaut.

Ich will nun versuchen, für manche Erscheinungen, welche sich im zweiten Kranksein laut den Verfassern häufiger wiederholten, eine ganz einfache Erklärung zu geben, die Begründung zu dieser Erklärung schöpfe ich aus dem Werke der Autoren. Sie raten ab chirurgischen Eingrift beim Empyem des Thorax des Scharlachkranken; sie raten ab die Operation bei dem Empyem des Proc. mast., weil sie selbst schlechten Ausgang, der Beschreibung nach, infolge nekroso-gangränösen Zerfalls, nach der Operation zu befürchten haben. Die Verfasser äußern sich über eine Form des zweiten Krankseins, welche sie wiederholt zu Gesicht bekommen und für charakteristisch halten, es ist die Angina diphtheritico-gangraenosa, welche nach vollkommen abgeklungenem erstem Kranksein zur Pyämie führen kann, sie sprechen öfter über Pyämie im Laufe der Nephritis. All dies kommt ja vereinzelt auch anderswo vor, es kann aber niemandem einfallen, diese Art Erkrankungen mit dem Scharlach in kausale Zusammengehörigkeit zu bringen, selbst dann nicht, wenn sie häufiger werden; ebenso werden wir die *Löffler*sche Diphtherie niemals dem Scharlach zuschreiben, selbst wenn sie an der Abteilung gehäuft und immer wieder vor-

kommt. All dies sind Folgen einer Sekundärinfektion, deren Grund in Saison- oder lokalen Verhältnissen liegt und welcher im letzteren Falle, nötigerweise durch wiederholte Desinfektion des Krankensaales und durch Isolierung der Infizierten, ein Ende geschafft werden kann. Solchen bedauerlichen Spitalsinfektionen wird man nur so vorbeugen können, wenn die Möglichkeit geschafft wird, die Patienten möglichst isoliert zu behandeln.

In der Privatpraxis sind viele Formen des sogenannten zweiten Krankseins, wie sie die Autoren beschreiben, beinahe unbekannt, oder nur Ausnahmefälle. Die Verfasser selbst geben zu, daß das gehäufte Behandeln der Patienten schädlich einwirken kann, und führen zwei Beispiele des „Scharlachrezidives" aus einem Krankensaale an, für welche sie annehmen, daß in dem betreffenden Pavillon ein besonders virulenter Erreger ausgekommen sei. Genügende Begründung finden wir leider nicht dafür, warum diese Erkrankungen Rezidive sind, und nicht Erscheinungen des zweiten Krankseins, wo doch symptomatisch ganz Entsprechendes sonst nach ebenso langen Intervallen hierher gereiht wird.

Wir haben das frische Empyem des Scharlachkranken in unzähligen Fällen mit gutem Erfolg operiert und zögern auch mit der Trepanation des Proc. mast., wenn die Indikation zu einer solchen da ist, nicht; wir fanden bis jetzt keinen Grund dafür, die Operation als den Weg zum schlimmeren Ausgang zu betrachten. Das, was die Autoren beobachtet haben und woraus sie falsche Schlüsse ziehen, sind Folgen einer Spitalinfektion, von einem oder den anderen Kranken direkt oder indirekt.

Der Scharlach ist eine Krankheit sui generis und verläuft leichter oder schwerer, je nach dem Individuum, welches er befällt, und gewiß auch je nach der Virulenz des spezifischen Krankheitserregers; es spielt wahrscheinlich auch der Modus der Infektion eine Rolle. Die Krankheit — besser gesagt die Epidemie — verdankt aber ihren Charakter jedesmal der Mischinfektion, welche saisonmäßig zu wechseln pflegt; diese Mischinfektion ist es, welche jedesmal ihren unverkennbaren Stempel der Epidemie autdrückt. Der Mischinfektion ist es zuzuschreiben, daß wir einmal vielen follikulären, ein anderes Mal mehr ulzerösen, dann ulzero-membranösen, gangränösen Rachenprozessen begegnen; daß wir zeitweise gehäuft Arthritiden oder Otitiden bald mit günstigerem, bald wieder mit böserem Ausgang beobachten (je nachdem Streptokokken, Pneumokokken oder Influenzabazillen u. s. w. ihre Rolle wechseln). Ja zur Zeit mancher Epidemien sehen wir häufiger

Endokarditiden, solche, welche ausheilen, oder auch solche, welche Vitien hinterlassen. Dies will ich deshalb betonen, weil die Verfasser es für gut halten, apodiktisch zu behaupten: „Der Scharlach spielt in der Ätiologie der Vitien gewiß keine Rolle . . . . ."

„Eine andere als eine metastatische, septico-pyämische Endokarditis ist uns beim Scharlach unbekannt."

Noch so manches könnte zum Gegenstand einer Besprechung gemacht werden, es war mir aber hauptsächlich daran gelegen, zu zeigen, daß das Fundament, auf welches die Verfasser bauen, ein ganz haltloses ist. Solange wir den Krankheitserreger nicht kennen, werden uns manche Fragen unbeantwortet bleiben müssen.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, auf einen kleinen Lapsus hinzudeuten. Im Kapitel Heimkehrfälle steht: „Mit Genugtuung haben wir gelesen, daß ein anderer Beobachter, dem gleichfalls ein großes Material zur Verfügung stand, Dr. X. . . . zu ganz ähnlichen Anschauungen und daraus sich ergebenden Folgerungen gelangt ist wie wir". Autor X. hat seine Ansichten um 2 Jahre früher publiziert[1]).

[1]) Berliner klin. Woch. 1909. No. 25.

X.

(Aus der k. k. pädiatrischen Klinik in Wien.
[Vorstand: Prof. Dr. Freiherr v. *Pirquet*.])

Zur Kenntnis der luetischen Lepto-Meningitis beim Säugling.

Von

Dr. EGON RACH,
Assistenten der Klinik.

Mitteilungen über luetische Meningitis bei Säuglingen, insbesonders über anatomische Befunde dieser Erkrankung finden sich in der Literatur nur spärlich.

Es dürfte daher wohl die Mitteilung eines derartigen Falles gerechtfertigt sein, der nicht nur wegen der Schwere der anatomischen Veränderungen, sondern auch deshalb besonders bemerkenswert ist, weil der Nachweis der Spirochaete pallida in der Cerebrospinalflüssigkeit intra vitam gelang und daraufhin die Diagnose auf eine floride, echt syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems gestellt wurde (Krankendemonstration in der K. K. Gesellschaft der Ärzte zu Wien, am 17. VI. 1910.)

Karl B. (P.-No. 826 des Jahres 1910) wurde als zweites Kind rechtzeitig und leicht geboren; das erste Kind, ebenfalls rechtzeitig und normal geboren, starb mit 5 Wochen an Darmkatarrh, es soll nie Zeichen von Lues geboten haben; Mutter, angeblich gesund, hat niemals abortiert; Vater soll später antiluetisch behandelt worden sein. Gleich nach der Geburt fiel an dem Kinde schnüffelnde Atmung auf, dagegen wurde niemals ein luetisches Exanthem beobachtet. Ernährung 3 Monate lang an der Brust, später mit Kuhmilch, worauf öfters Verdauungsstörungen auftraten. Vom Beginn des vierten Monats an soll nach Angabe der Mutter der bei der Geburt kleine Kopf des Kindes angefangen haben, an Umfang zuzunehmen, weswegen die Mutter das Ambulatorium der pädiatrischen Klinik aufsuchte. Dort wurden Lumbalpunktionen vorgenommen, wobei dreimal die Flüssigkeit klar, ein viertes Mal jedoch trüb war. Da man zunächst an eine artefizielle Meningitis dachte, wurde das Kind auf die Klinik aufgenommen. Es stand zu dieser Zeit am Ende des vierten Lebensmonates und bot folgenden Befund: 55 cm langes, 3700 g schweres, stark abgemagertes Kind; Haut bleich, zart, frei von Exanthem, Narben und Pigmentierungen, auch an den Fußsohlen; Tuberkulin-Reaktion nach *von Pirquet* negativ; Schädelumfang 44 cm; große Fontanelle 5 × 5 cm, vorgewölbt, auch die kleine Fontanelle und die Fonticuli sphenoidales et mastoidei

offen, vorgewölbt, die Nähte klaffend, die Pfeilnaht 2 cm breit; Schädelvenen stark erweitert; Margo supraorbitalis beiderseits stark abgeflacht: Visus hydrocephalicus. Sattelnase mit leicht aufgestülpter Spitze. Am Hals seitlich, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen bis erbsengroße Drüsen, in beiden Ellenbeugen je eine kleine, eben tastbare; an der seitlichen Brustwand keine Drüsen tastbar. Sensorium frei, keine Nackenstarre, keine Krämpfe, keine Lähmungen; kein Facialisphänomen, Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft. Hin und wieder Erbrechen. Ophthalmologischer Befund (Prof. *Salzmann*): Fundus beiderseits normal; rechts Anisokorie; Reaktion auf Licht etwas verlangsamt, aber erhalten; kein Nystagmus.

Auffallender, anhaltender, lauter, weithin hörbarer, krähender inspiratorischer Stridor, die Ausatmung fast geräuschlos, kaum ein wenig keuchend.

Lumbalflüssigkeit trüb, im Sediment Erythrozyten, Lymphozyten und polymorphkernige Leukozyten, einzelne endotheliale Zellen; zunächst keine Mikroorganismen (auch nicht Tuberkelbazillen), weder miskroskopisch noch kulturell (aerobes und anaerobes Verfahren) nachweisbar, erst bei Dunkelfeldbesichtigung reichlich *Spirochaeten* vom Typus der Pallida in charakteristischer Eigenbewegung.

Kein Nasenfluß, Nase durchgängig Mund und Rachen rein, blaß. Lungen und Herzbefund normal; Puls 126. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz am Rippenbogen tastbar.

In Blutpräparaten keine Spirochaeten zu finden; *Wassermann*sche Reaktion positiv.

Nach einem nur wenige Tage dauernden Spitalsaufenthalt verfiel das Kind immer mehr, es trat eine schwere Ernährungsstörung mit zahlreichen spritzenden Stühlen auf, und schließlich erfolgte der Exitus letalis am 21. VI. 1910.

Obduktionsbefund (Dr. *J. Erdheim*): Dura mater zart, durchscheinend; an ihrer Innenfläche zahlreiche, streifenförmige Beläge eines in bindegewebiger Organisation begriffenen Exsudates; diesen Stellen entsprechend stärkere Vaskularisation der Dura und multiple lockere Verwachsungen zwischen Arachnoidea und Dura.

Gehirn von sehr weicher Konsistenz; *die zarten Hirnhäute sehr stark hyperämisch; ihre Gefäße allenthalben von Exsudatstreifen begleitet, die ein sehr verschiedenes Aussehn zeigen. Am auffallendsten sind diejenigen Partien, wo das Exsudat gelblichweiß und vollkommen opak ist. Doch gibt es auch Stellen, wo das Exsudat mehr frisch, eiterähnlich aussieht; an anderen Stellen wieder hat es das Aussehen leicht zellig getrübten vorwiegend fibrinösen Exsudats.*

Die Verteilung ist die folgende: Die größten Exsudatanhäufungen finden sich auf der Konvexität beider Großhirnhemisphären; beträchtliche Exsudatmengen finden sich auch entlang den Sylvischen Furchen, in namhafter Menge ist auch Exsudat in der Cisterna chiasmatis vorhanden, sehr spärlich an den basalen Teilen der Stirn- und Schläfelappen und fehlt über dem Kleinhirn vollständig.

Auf der Schnittfläche erweist sich die weiße und graue Hirnsubstanz als stark ödematös und auch als beträchtlich hyperämisch.

Die Seitenventrikel sind deutlich aber nicht in hohem Maße erweitert; das Ependym glatt, fest; seine Gefäße stark injiziert; der Inhalt der Seitenventrikel vermehrt, serös, undeutlich getrübt.

Im Extraduralraum des Wirbelkanals an der Hinterfläche ausgedehnte, flächenhafte frische Hämorrhagien. Längs der ganzen Hinterfläche ist die Dura mit der Arachnoidea spinalis durch sehr zahlreiche, aber feine Bindegewebsbälkchen mit gut sichtbaren Gefäßen verlötet.

Nur in der Gegend der Lendenanschwellung erweisen sich die Leptomeningen als stark hyperämisch und durch eine geringe Menge vorwiegend fibrinösen Exsudates getrübt. Auf der Schnittfläche quillt die Rückenmarksubstanz hervor und ist namentlich im Bereich der grauen Substanz stark hyperämisch.

Große Fontanelle 5·5 cm groß, Schädelknochen dünn, die Stirnbeinschuppen und die Scheitelbeine von einer 2 cm breiten diploefreien Zone umgeben. Die diploetischen Gefäße durch den Knochen sehr deutlich durchschimmernd, die Scheitelbeine partiell übereinander geschoben; der Umfang des knöchernen Schädels beträgt 41 cm. Schädeldach mißt 14.3 cm im sagittalen und 11,2 cm im queren Durchmesser.

Konfluierende Lobulärpneumonie im linken Unterlappen; zerstreute lobulärpneumonische Herde in beiden Oberlappen und im rechten Unterlappen. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Parenchymatöse Degeneration des Herzens und der Nieren. Flüssige Beschaffenheit des Dickdarminhalts. Rechtsseitige Hydrocele. Allgemeiner Marasmus. Keine Osteochondritis luetica.

Bei der Obduktion wurde sowohl Exsudat des Subarachnoidealraums als Ventrikelflüssigkeit zur *Dunkelfeldbesichtigung* steril entnommen und es konnten mit Hilfe dieser Methode in dem ersteren sehr reichlich, in der letzteren etwas weniger reichlich, typische Spirochaetae pallidae, zum Teil noch in lebhafter, charakteristischer Eigenbewegung nachgewiesen werden. Dagegen hatte die mikroskopische und kulturelle Untersuchung dieser Proben auf andere Mikroorganismen ein negatives Ergebnis. In Präparaten aus Leber, Milz und Niere zeigten sich im Dunkelfeld keine Spirochaeten.

Zur histologischen Untersuchung, bei der Herr Dr. *J. Erdheim* die Güte hatte die Befunde zu kontrollieren, gelangten Stücke von mehreren, verschieden stark ergriffenen Abschnitten des Großhirns. Dem Wesen nach zeigen jedoch alle daraus angefertigten Schnitte identische Veränderungen. Die Leptomeningen sind von Exsudatzellen in reichlicher Menge durchsetzt, und auch der Subarachnoidalraum ist von Exsudat erfüllt, das größtenteils zellig ist, an mehreren Stellen aber auch in erheblicher Menge Fibrin enthält, welches in Form von bald mehr bald weniger breiten, feinfaserigen Zügen angeordnet ist; hierdurch erreichen die Leptomeningen samt dem zwischen ihnen gelegenen Subarachnoidealraum eine Breite von bis 170 μ. Unter diesen Exsudatzellen wiegen Lymphozyten vor, neben ihnen finden sich polymorphkernige Leukozyten, Erythrozyten und rundliche Zellen, teils einkernig, teils polymorph- oder mehrkernig mit reichlichem Protoplasmaleib von wabiger, vakuolärer Struktur, allem Anschein nach reichlich mit Fettkörnchen beladene Leukozyten. Stellenweise sind ausgedehnte Partien des Exsudats *nekrotisch* mit eingelagerten

Kalkablagerungen, stellenweise erscheinen im Bereich umfangreicher Bezirke die Kerne mehr oder weniger verblaßt oder zerfallen. In nekrotischem Exsudat finden sich an einer Stelle auch Kalkablagerungen im Bereich eines scharf umschriebenen Knötchens (*miliaren Gummas*). Auch im Subarachnoidealraum verlaufende, arterielle und venöse Gefäße zeigen mitunter schwere entzündliche Veränderungen. Ihre Wand ist stark verdickt, jedoch meist nicht in der ganzen Peripherie gleichmäßig, sondern auf der einen Seite mehr als auf der anderen, so daß eine exzentrische Lage des Lumens daraus hervorgeht, und zwar beruht die Wandverdickung auf Einlagerung zelligen, stellenweise auch fibrinösen Exsudats in Form eines stark lichtbrechenden groben Netzwerks. Dieses Exsudat durchsetzt zumeist dicht und gleichmäßig die ganze Dicke der Wand, so daß eine Unterscheidung der einzelnen Wandschichten nicht mehr möglich ist.

An einzelnen Gefäßen ist die Wand samt dem eingelagerten Exsudat der Nekrose anheimgefallen, so daß auch bei Anwendung der *Weigert*schen Elasticafärbung kein elastisches Gewebe in der Wandung nachweisbar ist.

Außerdem wurden zahlreiche Stücke der Großhirnrinde nach *Levaditi* behandelt, und es zeigen alle Schnitte im Bereich der infiltrierten Leptomeningen in außerordentlich reichlicher Anzahl Spirochaeten, besonders in der Wandung der Gefäße und zwischen den Exsudatzellen, die die Bindegewebsspalten der Leptomeningen infiltrieren. Ungemein große Mengen, man könnte sagen förmliche Gewirre von Spirochaeten fanden sich in der nekrotischen Wandung der von der Entzündung ergriffenen Gefäße.

Es bestanden somit die anatomischen Veränderungen in diesem Fall, der klinisch durch Hydrocephalie, krähenden Laryngospasmus, trübe Beschaffenheit und Spirochaetengehalt der Cerebrospinalflüssigkeit, positiven Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion gekennzeichnet war, im wesentlichen in einer beträchtlichen Exsudatansammlung in den Leptomeningen besonders entlang den Gefäßen. Da die syphilitische Natur dieses Exsudats durch die histologische Untersuchung und durch den Nachweis der Spirochaete pallida in reichlicher Menge bei Abwesenheit sonstiger Mikroorganismen bewiesen war, konnte mit voller Berechtigung die anatomische Diagnose luetische Leptomeningitis gestellt werden.

Ein Überblick über die in der Literatur sich findenden Beobachtungen von Meningitis bei angeborener Syphilis lehrt, daß sowohl einzelne Fälle von gummöser Meningitis beschrieben worden sind (von *Boettger*, *Mathewson*, *Siemerling*, *Howitz*, *Hecker*, *German*), als auch Fälle, bei denen es — wenigstens makroskopisch — nicht zur Bildung von Gummen gekommen war (*Barlow*, *Bierfreund*, *Dürk*). Bemerkenswert ist, daß dem letztgenannten Autor in einem seiner beiden Fälle auch der histologische Nachweis der Spirochaete pallida in den erkrankten Meningen gelungen ist.

Ferner ist in jüngster Zeit von *Tobler*, *Ranke* und *Weyl* auf Grund systematischer Untersuchungen in einer Reihe von Fällen nachgewiesen worden, daß sich bei hereditärer Lues entzündliche Veränderungen im Gehirn und in den Meningen finden können, auf die keine klinischen, mitunter auch keine makroskopisch-anatomischen Zeichen hingewiesen hatten, daß demnach das Gehirn und die Meningen sehr häufig an dem Prozeß der Erbsyphilis beteiligt zu sein scheinen, jedenfalls in weitaus größerem Maße als es bisher bekannt war.

Tobler fand analog den Untersuchungsergebnisssen anderer Autoren (*Ravaut*, *Merzbacher*) an erwachsenen Syphilitikern bei 14 hereditär-luetischen Kindern zwölf mal eine ausgesprochene Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis. Er dachte an einen möglichen Zusammenhang von Lymphozytose und spezifischer Meningitis und konnte in 2 darauf untersuchten Fällen entzündlich exsudative Veränderungen in der Pia feststellen, ohne daß klinische Symptome von Seiten der nervösen Zentren aufgetreten waren. *Ranke* (zitiert nach *Weyl*) sah in 12 Falllen von hereditärer Lues (Totgeburten oder Kindern mit kurzer Lebensdauer) Infiltrate oder Bindegewebsvermehrung in der Pia, mitunter subpiale Blutungen und meningo-encephalitische Prozesse. *Weyl* in 6 Fällen eine unregelmäßig über das Gehirn verbreitete Erkrankung der Pia, charakterisiert durch Verdickung ihrer Gewebes, Zellvermehrung, beziehungsweise Zellinfillration, in einem Fall überdies kleine encephalitische Herde.

Schließlich finden sich in der Literatur auch Fälle von syphilitischer Hirnerkrankung oder Endarteriitis der Gehirngefäße, bei denen entzündliche Verdickungen der Leptomeningen als anatomischer Nebenbefund verzeichnet sind (so bei *Chiari*, *Passini*, *Mörck*).

Einen einschlägigen Fall und zwar von Encephalomalacie des Stirnhirns mit Verdickung der Meningen hatten auch wir seinerzeit Gelegenheit zu beobachten; er sei zum Vergleich mit dem ersterwähnten insbesonders bezüglich der Anwesenheit von Spirochaeten kurz wiedergegeben.

Johann K., nach 2 Fehl- und einer Frühgeburt 4. rechtzeitige, leichte Geburt, kam zur Welt mit kupferroten Hand- und Fußflächen. Er litt von der 2. Lebenswoche angefangen an Schnüffeln und sanguinolentem Ausfluß aus Nase und Mund und nahm dann nicht mehr die Mutterbrust. Wurde im Alter von 3 Wochen moribund auf die pädiatr. Klinik zur Aufnahme überbracht.

Obduktionsbefund (Prof. *A. Ghon*) am 23. V. 07. Lues hereditaria mit Osteochondritis luetica, Pemphigus lueticus der Fuß und Handflächen, Feuersteinleber, *Dubois*schen Thymusabszessen, Milztumor, Rhinitis, hämorrhagisch-pneumonischen Herden in den Lungen. *Der ganze linke Stirnlappen erweicht, diffus rot verfärbt, die Leptomeningen an zirkumskripten*

Stellen über den seitlichen und vorderen Partien desselben verdickt, dunkelrotgrau.

Im steril entnommenen Eiter der *Dubois*schen Abszesse bei *Dunkelfeldbesichtigung* reichlich typische Spirochaetae pallidae in charakteristischer Eigenbewegung.

Zur histologischen Untersuchung gelangte eine Partie von der Oberfläche des erweichten Stirnlappens mit den daselbst verdickten Leptomeningen. Der Subarachnoidealraum enthält einzelne, sehr weite, zartwandige Gefäße, die dicht von roten Blutkörperchen erfüllt sind und eine reichliche Menge extravasierter roter Blutkörperchen, neben welchen sich auch in großer Menge Lymphozyten, polymorphkernige, an einzelnen Stellen auch eosinophile Leukozyten und zahlreiche, körnigen Blutfarbstoff enthaltende Zellen finden. Die gleichen Elemente durchsetzen auch die Spalträume der Leptomeningen, so daß diese verdickt erscheinen und samt dem zwischen ihnen gelegenen Subarachnoidalraum stellenweise eine Breite von zirka 140 μ erreichen.

An Schnitten derselben, nachträglich noch nach *Levaditi* behandelten Partie finden sich typische Spirochaeten nicht nur im Lumen einzelner Gefäße des Subarachnoidalraums, sondern auch zwischen den Exsudatzellen an einer Stelle der Pia, die sich bei Hämalaun-Eosinfärbung nicht von der Umgebung unterscheidet — allerdings nur in geringer Anzahl.

Es fanden sich also in diesem Fall weitaus weniger Spirochaeten wie in dem ersten, nämlich nach längerem Suchen an einer einzigen Stelle nur wenige, allerdings sichere Exemplare, während wir ja oben über eine ungemein reichliche Anwesenheit dieser Mikroorganismen berichteten.

Eine reichliche Anwesenheit von Spirochaeten in den entzündlich verdickten Leptomeningen scheint demnach nicht zur Regel zu gehören. Wir finden ja überhaupt in der Literatur nur wenig Angaben über ihr Vorkommen im Zentralnervensystem oder in der Cerebrospinalflüssigkeit bei hereditärer Lues.

Schridde fand in der Cerebrospinalflüssigkeit eines 3 Tage alten Neugeborenen 2 Spirochaeten. Da sich aber in den Präparaten in mehr minder reichlicher Menge Kokken und Stäbchen zeigten, bezeichnet *Schridde* selbst den Fall nicht als einwandfrei.

Simmonds fand bei 4 mazerierten Föten syphilitischer Herkunft in allen Organen (auch in Hirn und Rückenmark) Spirochaeten.

Ranke fand im Zertralnervensystem von 2 Fällen, über deren Alter, Geburtsverhältnisse und klinische Erscheinungen leider die Angaben fehlen, Spirochaeten in großer Menge.

Hedrèn fand sie bei zwei fast ausgetragenen, mazerierten Kindern im Gehirn, aber nur in sehr wenigen Exemplaren, ganz vereinzelt.

Daß ferner *Dürk* Spirochaeten post mortem in den Leptomeningen bei einem 13 Monate alten Kinde fand, haben wir schon oben erwähnt.

Ganz besonders selten scheint jedoch das Auftreten der Spirochaeten intra vitam in der Cerebrospinalflüssigkeit zu sein;

wenigstens konnten wir darüber in der Literatur nirgends Angaben finden, und auch uns selbst gelang dieser Nachweis trotz zahlreicher Untersuchungen nur in dem obenerwähnten Fall. Auch *Hochsinger* bezeichnet die Cerebrospinalflüssigkeit ausdrücklich als spirochaetenfrei. Erst nach unserer Demonstration in der Gesellschaft der Ärzte zeigten *Sézary* und *Paillard* Spirochaeten in der Cerebrospinalflüssigkeit bei einem Erwachsenen mit syphilitischer Hemiplegie.

Es erscheint uns ungezwungen, in unserem Fall die Anwesenheit der Spirochaeten in der Cerebrospinalflüssigkeit intra vitam in ursächlichen Zusammenhang mit ihrer reichlichen Anwesenheit in den Meningen zu bringen und nicht als Teilerscheinung einer Spirochaetenseptikämie aufzufassen. Denn dann hätte man Spirochaten im Blut oder zu mindestens schwere Organ- oder Hautveränderungen vorfinden müssen.

Es erklärt sich daher die Seltenheit des Auftretens von Spirochaeten in der Cerebrospinalflüssigkeit intra vitam durch die Seltenheit des Auftretens so schwerer Veränderungen am Zentralnervensystem wie in unserem Fall.

Die diagnostische Bedeutung des Auftretens der Spirochaete pallida intra vitam in der Cerebrospinalflüssigkeit scheint demnach in dem Hinweis auf eine *schwere, floride, echt syphilitische* Erkrankung des *Zentralnervensystems* zu liegen.

Außer dem Spirochaetengehalt verdient noch die zytologische Beschaffenheit der in unserem Fall trüben Cerebrospinalflüssigkeit einige Aufmerksamkeit.

Es hat sich nämlich *Weyl* ganz besonders eingehend mit der Frage beschäftigt, ob ein Zusammenhang zwischen der Lymphozytose der Lumbalpunktionsflüssigkeit und den meningitischen Veränderungen bestünde oder nicht und hält es in seinen Fällen für möglich, jedoch nicht genügend bewiesen, daß die Lymphozyten in Liquor aus dem pialen Gewebe stammen. Da jedoch *Ranke* in seinen Fällen in der Pia nur ganz selten Lymphozyten nachweisen konnte, und anderseits gerade die großen Rundzellen, die er regelmäßig und zahlreich im pialen Gewebe fand, in der Cerebrospinalflüssigkeit nicht gesehen worden sind, scheinen ihm diese Inkongruenzen im zytologischen Bild des Liquor und der Pia gegen die piale Herkunft der Exsudatzellen im Liquor zu sprechen, und *Weyl* macht daher die endgültige Entscheidung dieser Frage noch von weiteren Untersuchungen abhängig.

Vergleichen wir im Hinblick auf diese Frage in unserem Fall die zytologischen Bilder von Liquor und Pia, so finden wir eine vollkommen befriedigende Übereinstimmung. Wir können uns daher der Auffassung nicht verschließen, daß wenigstens in diesem Fall die Zellen des Liquor aus der Pia ausgeschwemmt wurden, in ähnlicher Weise wie es bei tuberkulöser oder eitriger Hirnhautentzündung mit den Exudatzellen (Lymphozyten resp. Eiterzellen) geschehen mag.

In analoger Weise müssen wir wohl auch die Entstehung des Hydrocephalus mit der entzündlichen Erkrankung der Meningen in Zusammenhang bringen, insofern als mit dieser Entzündung ein vermehrtes Zuströmen von Gewebsflüssigkeit zu den Leptomeningen verbunden war. Auch nach *Hochsinger* können echte meningitische Veränderungen die Ursache einer Hydrocephalie abgeben, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle der luetische Hydrocephalus durch eine bloss seröse Meningitis interna und externa mit Erkrankung der Arachnoidea und der Plexus chorioidei hervorgerufen wird.

Daß ferner in unserem Fall die schwere Erkrankung des Zentralnervensystems erst einige Zeit nach der Geburt sich entwickelt hat, ohne daß je ein luetisches Exanthem bemerkt worden war, entspricht nach *Heubner* vollkommen den Erfahrungen über das Vorkommen von syphilitischen Erkrankungen der nervösen Zentralorgane in den ersten Lebensjahren, ohne daß vorher Haut oder Schleimhautsyphilide sich gezeigt hatten. Auch nach *Herxheimer* bilden sich die meisten Gehirnaffektionen, wie die Erweichungen, die Meningitiden bei den kongenitalluetischen Kindern erst in etwas späterer Zeit aus, und *Hochsinger* gibt in seiner wertvollen Zusammenstellung gesundheitlicher Lebensschicksale erbsyphilitischer Kinder an, „daß nicht selten die angeborene Lues noch während der Säuglingsperiode in Form von Affektionen des Zentralnervensystems rezidivierte, wobei Rindenencephalitis (2mal), Meningitis (1mal), Hydrocephalus (15 mal) in Frage kamen“. Dabei ist es auch nach diesem Autor wichtig zu wissen, daß syphilitische Hirnerkrankungen im Säuglingsalter auftreten können, ohne daß vorher ein Exanthem bemerkt worden wäre. Für diese Eigentümlichkeiten hereditärer Syphilis bildet mithin unser Fall ein klassisches Beispiel.

Auch das Auftreten eines eigentümlichen Laryngospasmus, eines eigentümlichen inspiratorischen Stridors finden wir schon bei *Heubner* beschrieben; dieser beobachtete ein $6^1/_2$ Monate

altes hereditärsyphilitisches Mädchen, das seit längerer Zeit bei Tag und Nacht, bei jeder Inspiration, einen lauten kreischenden Stridor zeigte, während die Espiration frei war. Der negative anatomische Befund am Kehlkopf machte eine Neurose als Erklärung dieser eigentümlichen Erscheinung wahrscheinlich.

Einen derartigen Stridor erwähnen ferner noch *Galatti* (Hydrocephalus lueticus, 11 Monate alt), *Barlow* (4 Monate alt, Verdickung der Leptomeningen) und *Dürk* bei dem oben zitierten Fall.

Zum Schlusse möchten wir noch anhangsweise bezüglich der *Dubois*schen Thymusabzesse, die sich im zweiten von uns beschriebenen Fall fanden, bemerken, daß ebenso wie in diesem, es noch in einem weiteren Fall gelang, im Eiter solcher Abzesse Spirochaeten mittels Dunkelfeldbeleuchtung nachzuweisen.

Dieser Fall betraf eine 6 Tage alte Frühgeburt (Ernestine L. gest. am 28. III. 1911), bei welcher die von Dr. *J. Erdheim* vorgenommene Obduktion außer den *Dubois*schen Thymusabszessen, Osteochondritis luetica, Ikterus der Leber sowie allgemeinen Ikterus, chronischen Milztumor, Gummen in der linken Lunge, Ödem der unteren Extremitäten und Thrombose des Ductus Botalli ergab.

Solche Befunde scheinen wohl für die syphilitische Natur der *Dubois*schen Abzesse zu sprechen, während diese ja nach den Ansichten mancher Autoren für Syphilis nicht charakteristische Entwicklungshemmungsmißbildungen darstellen sollen.

Werfen wir noch einen *zusammenfassenden Rückblick* auf die oben beschriebenen Fälle von Meningitis, so können wir über die diagnostische Bedeutung des Nachweises von Spirochaeten bei dieser Erkrankung folgendes sagen: *Der Nachweis von Spirochaete pallida in der intra vitam durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit spricht beim Säugling für eine schwere, floride, echt syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems oder seiner Häute, unter der Voraussetzung, daß im strömenden Blut Spirochaeten nicht nachweisbar sind.*

Literatur-Verzeichnis.

Barlow, Meningitis et Chorioiditis syphilitica. The Lancet V. f. 1877. p. 92. — *Bierfreund, M.*, Beitrag zur hereditären Syphilis des Zentralnervensystems. Zieglers Beiträge. 3. S. 387. — *Boettger*, Meningo-Myelitis chronica gummosa. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie. II. VI. 1894. — *Chiari*, Hochgradige Endarteriitis luetica (*Heubner*) an den Hirnarterien eines 15 monatigen Mädchens bei sicher konstatierter Lues hereditaria. Wien. med. Woch. 1881. S. 471. — *Dürk*, Über akute,

knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis und über syphilitische Arteriitis der Hirnarterien. Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. 1908. — *Galatti*, Klinischer Beitrag zum Hydrocephalus syphilitischen Ursprungs. Wien. klin. Woch. 1904. No. 25. — *Germau*, Inaugural-Diss. Berlin 1898. Zitiert nach *Herxheimer*. — *Hedrén*, Zentralbl. f. Bakteriologie. I. Abt. Bd. 46. S. 232. — *Herxheimer*, Die pathologische Anatomie der kongenitalen Syphilis. In Lubarsch u. Ostertag XII. 1908. S. 499. — *Heubner*, Die Syphilis im Kindesalter. In Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. — *Hochsinger*, Die gesundheitlichen Lebensschicksale erbsyphilitischer Kinder. Wien. klin. Woch. 1910. S. 881. 932. — Derselbe, Syphilis, in Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. — *Howitz*, Journal f. Kinderkrankh. 1860. — *Mathewson*, Über einen Fall von kongenitaler Syphilis, ausgezeichnet durch ungewöhnliche Ausbreitung und Schwere der syphilitischen Erkrankung. Prag. med. Woch. 1895. S. 113. — *Mörck*, zitiert nach Herxheimer. — *Passini*, Endarteriitis syphilitica bei einem 2jährigen Kind mit Hemiplegia dextra und syphilitischen Hautaffektionen. Arch. f. Kinderheilk. 1897. Bd. 21. S. 195. — *Ranke*, Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener. Neurol. Zentralbl. 1907. 3. 4. — *Schridde*, Ärztlicher Verein Marburg. 19. VII. 1905. — *Sézary et Paillard*, Comptes r. d. l. Soc. de Biol. T. 68. 1910. S. 295. — *Siemerling, E.*, Zur Lehre von der kongenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psych. 20. S. 102. — *Simmonds*, Münch. med. Woch. 1906. S. 1302. — *Tobler*, Über die Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64. S. 1. — *Weyl*, Großhirnbefunde bei hereditär-syphilitischen Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 68. S. 444.

XI.

Beitrag zur Lehre von der Temperatur der Frühgeborenen.

Von

Priv.-Doz. Dr. FERNAND MASAY
in Brüssel.

Unter den Symptomen, die die frühgeborenen Kinder aufweisen, hat man eins mit Recht immer hervorgehoben. Dies ist die Erkältung.

Bei allen Neugeborenen beobachtet man nach der Geburt ein erhebliches Sinken der Temperatur. Im Augenblicke der Geburt ist die Temperatur des Kindes etwas höher als die der Mutter, dann sinkt sie mehr oder weniger, manchmal um einige Grade, um sich jedoch bald wieder zu heben. Bei dem normalen Kinde ist die Wärmeregulierung vom ersten Tage an tadellos.

Anders steht es mit dem Frühgeborenen. Die Temperatur nach der Geburt fällt sehr tief und hat meistens gar keine Tendenz, sich zu heben. Wenn man nicht eingreift, nimmt das Kind die Außentemperatur an, und der Tod stellt sich bald ein.

Diese Tatsachen sind genügend bekannt, damit wir nicht bei ihnen zu verweilen brauchen. Wir wollen uns vielmehr mit der Erklärung dieser Unfähigkeit der Frühgeborenen, ihre Temperatur zu regulieren, beschäftigen.

Wir hatten Gelegenheit, bei den zahlreichen Frühgeborenen, die wir gesehen haben, Beobachtungen anzustellen, die vielleicht einige Klarheit in diese komplizierte Frage bringen werden.

Man hat verschiedene Ursachen für die Erkältung der Frühgeborenen angeführt; jede von ihnen enthält einen Teil Wahrheit. Wir wollen sie nacheinander durchnehmen.

1. Das Gesetz der Oberflächen: je kleiner ein Körper ist, desto größer ist seine Oberfläche im Verhältnis zum Volumen. Die Wärmeausstrahlung ist also bei einem kleinen Kinde relativ größer. Wir glauben nicht, daß man dieser Beobachtung eine große Wichtigkeit beimessen kann. Viele normale Neugeborene sind sehr klein, sie sind trotzdem vollkommen fähig, ihre Temperatur zu regeln. Wir wissen auch, daß die kleinen Vögel und Säugetiere gleich den großen der Winterkälte widerstehen können.

2. Die schwache Entwicklung der Fettschicht. Diese Ursache hat eine gewisse Bedeutung. Das Fett ist ein schlechter Wärmeleiter und kann ausgezeichnet zum Schutz gegen die Kälte dienen. Man sieht jedoch häufig schwächliche Kinder, die gar keine Fettschicht besitzen und dabei eine verhältnismäßig normale Temperatur beibehalten.

3. Der Einfluß des Nervensystems: die Zentren der Wärmeregulierung sind noch nicht entwickelt, daher eine gewisse Anarchie in der Wärmebildung. Diese Ursache ist sicherlich die wichtigste. Bei den homöothermen Tieren sind die Neugeborenen um so empfindlicher der Kälte gegenüber, als ihr Nervensystem schwächer entwickelt ist. Die Frühgeborenen sind desto mehr der Erkältung ausgesetzt, je weiter sie vom Ende der Schwangerschaft entfernt gewesen sind, unabhängig von ihrem Gewicht und ihrer Fettschicht. Ein anderes sehr wichtiges Argument wird dadurch geliefert, daß die Frühgeborenen sich ebenso schlecht der Hyperthermie wie der Hypothermie gegenüber verteidigen. Folgende zwei Beobachtungen zeigen das sehr deutlich.

1. Kind A. nach siebenmonatiger Schwangerschaft geboren. Gewicht bei der Geburt unbekannt. Brusternährung. Den ersten Monat über bleibt das Kind bei seinen Eltern ohne Brutkasten. Es ist den Erkältungen mehr oder weniger ausgesetzt, wie aus dem Berichte des Vaters hervorgeht. Die Außentemperatur ist jedoch recht hoch.

Da das Kind nicht recht gedeiht, wird es in unsere Kinderbrutanstalt gebracht. Bei seiner Ankunft ist das Allgemeinbefinden befriedigend. Die Hautfarbe ist rosig, der Blick ist lebhaft. Die Magerkeit ist nicht auffallend. Doch das Thermometer zeigt 31,5° an, der Atem geht rasch und keuchend. Das Gewicht beträgt 1825 g. Wir beeilen uns, das Kind durch ein Bad zu erwärmen. Wir halten uns immer an die Methode des progressiven Erwärmens des Bades. Die Anfangstemperatur des Wassers beträgt 33°, allmählich wird sie bis auf 37° erhöht. Auf diese Weise erzielen wir eine viel anhaltendere Erwärmung, als durch die Methode der wiederholten Bäder von 38°, deren sich noch viele Ärzte bedienen. Da das Kind an einem Darmkatarrh leidet, heben wir die Brusternährung auf und geben ihm alle zwei Stunden 15 g Babeurre Nutricia.

Am nächsten Tage ist das Gewicht auf 1780 g gesunken, und die Diarrhoe dauert fort. Die Temperatur des Kindes hält sich über 36°, während die Temperatur des Brutkastens 34° beträgt. 3 Tage lang bleibt die Temperatur gut, doch der Darmkatarrh hält an, und das Gewicht sinkt bis auf 1755 g. Wir beschließen Einspritzungen von physiologischer Lösung vorzunehmen. Wir haben oft sehr günstige Resultate durch diese Einspritzungen erzielt, wenn es sich darum handelte, die schwache Lebenskraft eines Frühgeborenen energisch anzufeuern. Wir beginnen gewöhnlich mit einer Dosis von 30 ccm. In diesem Falle war eine Temperaturerhöhung auf 40,3° die Folge dieser Einspritzung, die ganz aseptisch ausgeführt war und auch keine lokale Reaktion

hervorrief. Dieses Fieber war übrigens ganz vorübergehend, nach einigen Stunden sank die Temperatur wieder auf 37°.

Am nächsten Tage ist die Temperatur normal, und das Gewicht beträgt 1800 g.

Am übernächsten Tage fällt das Gewicht auf 1765 g. Wir unternehmen eine zweite Einspritzung, die eine Temperaturerhöhung auf 41,3° zur Folge hat. Nach 6 Stunden ist die Temperatur wieder normal.

Eine so einfache und meistens harmlose Operation ruft also bei diesem Kinde heftiges Fieber hervor. Die Einspritzung von physiologischer Lösung bewirkt oft eine geringe Temperaturerhöhung, doch so beträchtliche Folgen wie die, die wir beschrieben haben, können nur durch eine wahre Anarchie des wärmeregelnden Systems erklärt werden. Es kann hier weder von dem Fehlen der Fettschicht noch von der geringen Intensivität der Oxydationen die Rede sein. Es handelt sich um eine „Erhöhung" der Temperatur, die durch eine verhältnismäßig geringfügige Ursache hervorgerufen ist und nach einem kurzen Intervall auf eine außerordentliche Erkältung folgt. Wir beobachteten hier ein Kind, dessen Temperatur binnen drei Tagen um 10° variiert. Dieser Fall kann ausschließlich durch einen Mangel der Entwicklung der wärmeregulierenden Zentren erklärt werden.

Wir wollen noch hinzufügen, daß diese scheinbar so bedeutenden Störungen keinen schlimmen Einfluß auf die weitere Entwicklung des Kindes ausgeübt haben. Obgleich wir gezwungen waren, die künstliche Ernährung mit Babeurre Nutricia (täglich $^1/_7$ des Gewichts des Kindes) fortzusetzen, gestaltete sich die Gewichtskurve während der zwei Monate, die das Kind in unserem Institut verbrachte, vollkommen normal.

2. Kind B. nach siebenmonatiger Schwangerschaft geboren. Geboren am 24. Juli 1911, wird es sogleich in unser Institut gebracht. Gewicht 1820 g. Temperatur 34°. Wird von einer Amme gestillt. Am dritten Tage stellt sich heftige Gelbsucht ein. Am fünften Tage ist das Gewicht auf 1600 g gesunken, die Gelbsucht ist sehr ausgesprochen.

Wir nehmen eine Einspritzung von 30 ccm physiologischer Lösung vor, die eine Temperaturerhöhung auf 39,5° zur Folge hat. Am übernächsten Tage zweite Einspritzung, die dasselbe Resultat bedingt.

In diesem Fall ist die Erscheinung weniger auffallend, als in dem zuerst besprochenen, sie ist aber nichtsdestoweniger sehr charakteristisch.

Wir könnten noch viele Beispiele anführen. Wir haben oftmals eine auffallend niedrige Temperatur aus verschiedenen Gründen starkem Fieber Platz machen sehen.

Wir haben zum Beispiel ein Kind beobachtet, das 1300 g wog und dessen Temperatur beim Eintritt in unser Institut nur 28,8° betrug. Die meisten Autoren betrachten eine derart niedrige Temperatur als ein äußerst schlimmes Zeichen. Es ist uns jedoch gelungen, eine normale Temperatur zu erzielen — durch Bäder, Massage, Alkoholabreibungen und passive Bewegungen der Gliedmaßen. Das Kind lebte acht Tage lang, und sein Zustand war befriedigend; es erlag einem heftigen Darmkatarrh, der von Temperaturerhöhungen bis zu 39° begleitet war.

Andererseits ist es bekannt, daß Frühgeborene, die in schlecht regulierten Brutkästen, in denen die Temperatur bis 42° stieg, untergebracht waren, dieselbe Temperaturerhöhung erlitten. Wir haben selbst in einem Krankenhaus einen solchen Fall gesehen; das Fieber war hier von Konvulsionen begleitet, denen das Kind erlag.

Aus allem diesem geht hervor, daß die Unfähigkeit des Frühgeborenen, seine Temperatur zu regulieren, sich nicht ausschließlich auf die Hypothermie bezieht. Sie erstreckt sich auch auf hyperthermische Erscheinungen, denen entweder eine übermäßige Reaktion auf äußere Einflüsse oder eine Erhöhung der Außentemperatur zugrunde liegt. Bei normalen Neugeborenen ist im ersten Fall — eine Einspritzung von physiologischer Lösung, zum Beispiel — die Reaktion sehr beschränkt, im letzten Fall tritt überhaupt keine Veränderung ein.

Wir wollen nun betrachten, wie die Wärmebildung bei dem normalen Kinde vor sich geht. Es ist allgemein bekannt, daß die homöothermen Organismen, wenn sie der Kälte ausgesetzt sind, weit größere Quantitäten Sauerstoff verbrauchen. Die ergänzenden Oxydationen gehen in der Muskulatur, welche durch Schauer in Bewegung gesetzt wird, vor sich. Der Organismus wehrt sich also durch seine Muskulatur gegen die Kälte.

Man hat nie genügend hervorgehoben, daß die Frühgeborenen sehr schlecht entwickelte Muskeln besitzen und daß wohl zum großen Teile daran ihre schwache Widerstandsfähigkeit der Kälte gegenüber liegt. Der Praktiker weiß jedoch schon längst, wie günstig es für die Erwärmung des Kindes ist, Muskelbewegungen bei demselben hervorzurufen. Während das Kind sich im warmen Bade befindet, führt man mit seinen Gliedmaßen Bewegungen des Streckens und Beugens aus; auf diese Weise erzielt man eine viel rascher eintretende und viel länger anhaltende Erwärmung, als durch das einfache Bad. Aus demselben Grunde ist die Prognose

viel günstiger für Kinder, die heftig schreien und so ansehnliche Muskelgruppen in Bewegung setzen.

Zum Schluß wollen wir noch einige Worte sagen über den Zeitpunkt, an dem nach unserer Meinung das Kind den Brutkasten verlassen darf. Einige Autoren haben behauptet, daß dieser Zeitpunkt gekommen ist, wenn die Rektaltemperatur des Kindes 37° beträgt. Wir glauben, daß diese Ansicht auf einer falschen Auffassung der Rolle des Brutkastens beruht. Der Brutkasten soll dazu dienen, die unnütze Wärmeausstrahlung zu verhindern. Der Frühgeborene gelangt im Brutkasten bald zu einer normalen Temperatur. Versetzt man ihn jedoch in eine kühlere Umgebung, so ist er gezwungen, eine viel größere Menge Energie in Wärme umzusetzen, um seine 37° beizubehalten, und diese Energie muß er aus seiner Nahrung, deren Aufnahme ihm große Schwierigkeiten bereitet, schöpfen. Es ist viel ratsamer, sich an die Gewichtskurve zu halten. Wenn die Gewichtskurve nicht mehr normal ist und wenn das Kind anfängt, viel zu schreien, ist es Zeit, es aus dem Brutkasten zu befreien.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Sammelreferat.

Neuere Arbeiten aus der Otologie und Rhinologie.

Sammelreferat

von

Privatdozent Dr. HAIKE
in Berlin.

Ein recht schwieriges Gebiet, die Feststellung des Hörvermögens der Neugeborenen, hat *Kutvirt* (10) durch wiederholte Untersuchungen zu klären versucht, die bei den begreiflichen Schwierigkeiten nicht immer gleiche Resultate ergaben. Er hält als Endergebnis für gesichert, daß drei Viertel der Neugeborenen in den ersten 24 Stunden auf Töne reagieren, später in den Fällen, wo die lange Dauer und andere Störungen des Geburtsvorganges oder schwache Entwicklung das Allgemeinbefinden des Kindes beeinflußt haben.

Die Pathologie der Ohrerkrankungen im Säuglingsalter fordert den Kinderarzt wie den Otiater zu immer erneuten Untersuchungen auf, besonders weil die Stellung der Otitis zu der Alteration des Gesamtorganismus noch nicht in jeder Beziehung geklärt ist. Die im allgemeinen akzeptierte Anschauung, daß die Säuglingsotitis das Gesamtbefinden erheblich beeinträchtigen kann, präzisiert *Rietschel* (17) dahin, daß die schleichende, lokal symptomlos und ohne Fieber verlaufende Form gefahrlos sei und auf die Ernährung keinen Einfluß habe; die andere Form trete häufig mit Darmstörungen auf unter Fieber, dessen konkurrierende Ursachen oft schwer festzustellen sind, zumal auch alimentäres Fieber mit hineinspielen kann.

Für die Diagnose der Otitis media wird ein von *Blum* (3) beobachtetes Symptom um so wertvoller sein, je jünger das Kind ist. Ein Druckschmerz in der Grube zwischen Unterkieferwinkel und vorderem Rand des Sternokleidomastoideus, das sogar früher als die otoskopisch feststellbaren Veränderungen des Trommelfells zuweilen nachweisbar sein soll. Doch möchte ich raten, eine eingreifendere Therapie, wie etwa die Parazentese, nicht früher vorzunehmen, als bis andere Symptome die Diagnose gesichert haben, weil in der fraglichen Gegend so häufig kleine Drüsenschwellungen vorkommen, daß an eine Täuschung über die Ursache des Druckschmerzes gedacht werden muß.

Zur Feststellung, ob Tuberkulose einer Mittelohreiterung zugrunde liegt, sollte möglichst oft das *Pirquet*sche Verfahren herangezogen werden [*Schüler*, (20)], denn *Milligans* (13) Ansicht dürfte wohl begründet

sein, daß die Ohrtuberkulose bei Kindern häufiger vorkommt, als allgemein angenommen wird. Dieses diagnostische Hilfsmittel ist um so willkommener, als im Ohrsekret nur selten Tuberkelbazillen zu finden sind. Die wirkliche Ursache festzustellen, ist aber von weittragender Bedeutung für die Prognose wie für die Therapie, denn bei der Tuberkulose muß die Allgemeinbehandlung in den Vordergrund gestellt und der Ernährungszustand möglichst gehoben werden, bevor wir einen etwa notwendigen operativen Eingriff machen. Auch für den Schutz der Umgebung eines so erkrankten Kindes ist die möglichst frühzeitige Kenntnis dieser Aetiologie wichtig.

Vielleicht wird auch bei der „Knotentuberkulose des Ohrläppchens", deren häufigste Ursache bekanntlich das Stechen von Ohrlöchern mit einer beliebigen Nadel ist, das *Pirquet*sche Verfahren von Wert sein, da auch hier die Diagnose durch das Fehlen charakteristischer Symptome häufig zweifelhaft ist. Denn diese eigenartige Affektion macht auch bei langem Bestehen gewöhnlich keine große Zerstörung der Haut; sie wächst sehr langsam und affiziert bei ein Viertel der Fälle die regionären Lymphdrüsen nicht [*Heurick*, (9)], zeigt keine Neigung zur Generalisierung im Körper und weist selten Bazillenbefund auf.

Einen anderen diagnostisch wertvollen Hinweis gibt *Friedenberg* (6) für die Mittelohraffektionen der Kinder, die lange Zeit wenig auffällig unter schleimiger Absonderung völlig schmerzlos verlaufen und oft den Arzt wie die Angehörigen plötzlich erschrecken durch das Auftreten von Schmerzen und üblem Geruch. Es handelt sich gewöhnlich um subchronische Entzündungen, die von Affektionen des Nasenrachens unterhalten werden („Otitis propagata", *Friedenberg*) und durch Behinderung des Abflusses und Sekundärinfektion von außen, Zersetzung des Sekrets und stärkere Reizung verursachen. Diese Symptome können zur Verwechslung mit Knocheneiterung führen, die erst längere Beobachtung und die genaue Kenntnis solcher Schleimhauteiterungen ausschließen wird.

Eine erneute Massenuntersuchung von Schülern [*Schönaich* (19)] hat die altbekannte Häufigkeit der Adenoiden, besonders im Alter von 8—11 Jahren, bestätigt und als Resultat *Schönaich* die Mahnung aussprechen lassen, daß dieser Affektion nicht zu viel zur Last gelegt werde, weil manches dem gemeinsamen Grundleiden (Rachitis, Tuberkulose, Lues u. s. w.) entspringe. So berechtigt diese Einschränkung ist, so erschöpfen sich doch die Folgezustände der Adenoide keineswegs in Behinderung der Nasenatmung und Gehörstörungen; Aprosexie und andere nervöse Erscheinungen sind nur allzu häufig zu beobachten und schwinden mit Entfernung der Rachenmandel, wenn auch die Hoffnungen der Eltern auf Beseitigung aller möglichen Zustände oft genug Enttäuschungen erfährt.

Eine ausgedehnte Untersuchung über den Einfluß der kalten Bäder resp. des Schwimmens auf das Ohr hat ein japanischer Arzt, *Shin-izi Ziba* (21) in seiner Heimat, in der dieser Sport allgemein gepflegt wird, an Schülern angestellt. Bei so langdauerndem Aufenthalt im Wasser resp. am Ufer in der Sonne — die Schwimmschüler bringen in den Sommermonaten fast den ganzen Tag dort zu — wird der Einfluß

natürlich nicht ohne weiteres auf unsere Verhältnisse zu übertragen sein, aber einige Untersuchungsergebnisse von prinzipieller Bedeutung verdienen wohl Beachtung. Unsere Sorge um die Verschlimmerung chronischer Mittelohreiterungen findet in seinen Beobachtungen keine Stütze. Dazu sei aber bemerkt, daß der Autor den Unterschied zwischen der Einwirkung von Fluß- und Seewasser nicht erörtert. Erfahrungsgemäß kann letzteres doch sehr erhebliche Verschlimmerungen und Rezidive hervorrufen. Eine gleiche Einschränkung möchte ich bei seinen Ausführungen über das Eindringen von Wasser durch die Tube in die gesunde Paukenhöhle machen, das sich nur in sehr vereinzelten Fällen seiner Beobachtung als schädlich, entzündungserregend erwiesen hat. Auch hier wird der Gehalt des Flußwassers an Bakterien und sonstigen Verunreinigungen sich von dem des Meerwassers in seiner Wirkung wahrscheinlich wesentlich unterscheiden. Auf jeden Fall ist die Mahnung beherzigenswert, das beim Untertauchen, bei Kopf- und Fußsprüngen, sowie bei Einatmen leicht in die Nase und den Rachen gelangende Wasser nicht durch Schneuzen in die Tube resp. in die Paukenhöhle zu schleudern.

Die Fortschritte der Bestrebungen zur Hygiene des Ohres beleuchtet *Alexander* (1), der die höchste Zweckmäßigkeit schulohrenärztlicher Tätigkeit in dem Zusammenwirken von Eltern, Lehrer, Schularzt und Schulohrenarzt sieht. Die wichtigsten Vorschriften seines ohrhygienischen Merkblattes für Kinder und Eltern seien kurz hierhergesetzt:

1. Der äußere Gehörgang wird dadurch gereinigt, daß man den Eingang mit der durch das Handtuch bedeckten Kuppe des kleinen Fingers säubert. Instrumente (Ohrlöffel, Haarnadel, Zündhölzer, Zahnstocher) sind zu vermeiden. — Bei Kindern bis zum 10. Jahre ist starke Absonderung von Ohrwachs normal.
2. Zeitweises Schlechthören ist eine krankhafte Erscheinung.
3. Eiterabfluß erfordert sofortige ärztliche Untersuchung.
4. Zur Erkältung neigende Kinder sollen bei schlechtem Wetter die Ohren durch eine dünne Wattelage verschlossen tragen.

Für die Erweiterung unserer Kenntnis von den *Erkrankungen der Nase* und ihrer Nebenhöhlen haben einige Arbeiten über die postembryonale Entwicklung der Nebenhöhlen die Grundlage gegeben. Sie haben [*Haike* (8), *Onodi* (15), *Canestro* (4), *Myersoll* (14)] durch das Röntgenogramm und anatomische Untersuchungen die noch herrschenden irrigen Anschauungen über die Größenverhältnisse der Nebenhöhlen im Kindesalter berichtigt.

Haike (8) hat durch das Hilfsmittel des Röntgenbildes zeigen können, daß die Erkrankungen der Nebenhöhlen nicht so selten sind, wie im allgemeinen angenommen wird. Von besonderem Interesse ist das Ergebnis seiner Untersuchungen ozaenakranker Kinder, die überraschend oft Nebenhöhlenerkrankungen zeigten. Schon beim Neugeborenen sind Entzündungen der Kieferhöhle zu beobachten [*Canestro* (4)], von denen wahrscheinlich die öfter beobachtete Osteomyelitis des Oberkiefers ausgeht. Als eine weitere Ursache für diese werden Verletzungen während der Geburt und Infektion beim Durchtritt durch die Vagina angenommen.

Eine besondere Stellung scheint die Osteomyelitis acuta idiopathica maxillae superioris [*Samenhof* (18)] einzunehmen, die unter schweren Allgemeinerscheinungen mit Nekrose einhergeht und eine äußerst seltene Erkrankung darstellt.

Zum Schutz gegen die Weiterverbreitung der Diphtherie mahnt *Blochmann* (2) bei Hausinfektionen zur Nasenuntersuchung der Säuglinge, die häufig Bazillenträger sind.

Literatur-Verzeichnis.

A. f. O. = Archiv für Ohrenheilkunde. **Z. f. O.** = Zeitschrift für Ohrenheilkunde. **M. f. O.** = Monatsschrift für Ohrenheilkunde. **A. f. L.** = Archiv für Laryngologie. **Beitr. z. An., Phys. u. s. w.** = Passow-Schäfers Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses.

1. *G. Alexander*-Wien, Der Anteil der Lehrer, der Eltern und des Schularztes in der Ohrhygiene für Schulkinder. M. f. O. 1910. S. 1155. 2. *Blochmann*, Diagnose der Nasendiphtherie bei Neugeborenen und Säuglingen. B. kl. W. 1910. No. 44. 3. *Sanford Blum, Pediatrics, California*, Ein neues Symptom der Otitis media acuta. Med. Kl. 1910. No. 42. 4. *Corrado Canestro*, Entzündung der Highmoreshöhle bei Neugeborenen. A. f. L. 1911. S. 492. 5. *A. Courtade*-Paris, De la surdité et de la perméabilité nasale chez les enfants des écoles. A. int. de l. 1909. No. 2. 6a. *Fließ*, Verhandl. d. Laryng. Ges. 1910. 6. *Percy Friedenberg*-New York, Nasal and aural discharge in children. M. f. O. 1910. S. 987. 7. *Gawrilow*-Samara, Über den Zusammenhang von vergrößerter Nasenrachenmandel und Entwicklung im Schulalter. M. f. O. 1910. S. 1189. 8. *H. Haike*, Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen der Kinder und ihre Ergebnisse für Entwicklungsgeschichte, Diagnostik und Pathologie. A. f. L. Bd. 23. 9. *Henrich*-Heidelberg, Die zirkumskripte Knotentuberkulose des Ohrläppchens. Z. f. O. 1911. S. 334. 10. *O. Kutvirt*, Über das Gehör Neugeborener und Säuglinge. Beitr. z. A., Phys. u. s. w. 1911. Bd. 4. S. 166. 11. Derselbe, Über das Gehör Neugeborener und Säuglinge. (Weitere Untersuchungen im Anschluß an die gleichlautende Arbeit.) Ebda. 1911. Bd. 5. S. 249. 12. *Landwehrmann*-Rostock, Osteomyelitis des Oberkiefers bei Neugeborenen. Z. f. O. 1909. S. 46. 13. *W. Milligan*, Tuberkulose des Ohres bei Kindern. M. f. O. 1911. S. 1024. 14. *J. M. Myersoll*, The nose and nasopharynx in infants and young children. M. f. O. 1911. S. 112. 15. *Ónodi*, Budapest, Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. Würzburg 1911. 16. *Réthi*, Über Semptumoperationen im jugendlichen Alter. Wien. med. W. 1911. No. 47. 17. *Rietschel*, Die klinische Bedeutung der Otitis media des Säuglingsalters, insbesondere beim ernährungsgestörten Kinde. Therap. Monatsh. 1909. No. 5 u. 6. 18. *Samenhof*, Ein Fall von akuter idiopathischer Knochenentzündung des Oberkiefers. A. f. L. Bd. 22. 19. *Schönaich*, Über Häufigkeit und Symptome der adenoiden Vegetationen in der Nasenrachenhöhle bei Kindern. Przeglad pedyatryozny. Bd. I. 20. *Schüler*, v. Pirquetsche Reaktion in der Otiatrie. Z f. O. 1909. S. 149. 21. *Shin-izi Ziba*, Über den Einfluß der kalten Bäder resp. des Schwimmens auf das Ohr und seine Krankheiten. A. f. O. 1911. S. 302.

II. Einzelreferate.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Zur Engel-Turnauschen Harnreaktion. Von *E. Langfeldt.* (Aus der medizinischen Abteilung A des Rikshospitals zu Christiania.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 2114.

Verf. betrachtet nach seinen Nachuntersuchungen die Reaktion als eine kleine Bereicherung — etwa wie eine approximative Chloridbestimmung — spezifisch zur Unterscheidung eines Brustkindurins von demjenigen eines Flaschenkindes in Übereinstimmung mit *Boschán* allerdings nicht. *E. Gauer.*

Versuche über den Nahrungsphosphor. Von *W. Heubner.* Münch. med. Woch. 1911. S. 2543.

Verf. berichtet über die Fortführung der Untersuchungen, über die er seinerzeit in der Gesellsch. f. Kinderheilk. in Salzburg referiert hat. Aus diesen geht hervor, daß Fütterung mit phosphorfreier Nahrung binnen kurzem zu einer allgemeinen schweren Schädigung des *Gesamtorganismus* führt. Vor allem auffallend ist das Schwinden der Wachstumsfähigkeit. Bei einem der wenigen überlebenden Versuchshunde blieb selbst in der Reparationsperiode bei gemischter Kost längere Zeit jedes Wachstum aus. Versuche mit Zusatz der verschiedenen Phosphoranteile der Nahrung ergaben — nur in einem Falle —, daß nur Lezithin allein imstande ist, als vollwertiger Ersatz zu dienen und das Wachstum zu fördern.

Aschenheim.

Weitere Beobachtungen über die Sojabohne. Von *J. Ruhräh.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 841.

Verf. hat wiederholt auf die Sojabohne aufmerksam gemacht, die in der Behandlung ernährungskranker Säuglinge sowohl wie in der Ernährung von Diabetikern eine besondere Rolle spielen wird. Das Mehl dieser Bohne enthält 44,6 pCt. Eiweiß, 19,4 pCt. Fett und als einziges Kohlehydrat 9,3 pCt. Rohrzucker, ist dagegen völlig frei von Stärke und reduzierenden Zuckerarten. Verf. hat speziell auch bei chronischen Ernährungsstörungen, die Milch und Milchpräparate schlecht vertrugen, monatelang mit dem Mehl der Sojabohne in Verbindung mit kondensierter Milch gute Erfolge erzielt. *Ibrahim.*

Beobachtungen zur Eisentherapie. Von *H. Roeder.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 256.

Verf. berichtet über günstige Erfolge mit Ferroglidin (3 mal täglich 1 Tablette) bei Kindern von 7—12 Jahren. Der Tierversuch ergab bei Kaninchen eine Vermehrung des prozentischen Eisengehalts der Leber bis auf das Doppelte. *Lempp.*

Eisensajodin in der Kinderpraxis. Von *E. Beck.* (Aus dem Kinderheim in Frankfurt a. M.) Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 306.

Durch Eisensajodin soll bei Säuglingen und älteren Kindern eine günstige Beeinflussung des Körpergewichts und Hämoglobingehaltes (Bestimmung nach *Tallquist*) erzielt werden. *Lempp.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Pylorusstenose im Säuglingsalter. Eine ungewöhnliche Fehlerquelle für die Diagnose. Von *J. C. Gittings.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 661.

In dem tödlich verlaufenen, durch sein unstillbares Erbrechen an der Brust an Pylorusstenose erinnernden Fall war diese Diagnose auch durch die Beobachtung einer von links nach rechts verlaufenden Peristaltik in der Magengegend nahegelegt worden. Bei der Autopsie fand sich aber der Magen mit normalen Pylorusverhältnissen ganz zurückgelagert und verdeckt von zwei geblähten, parallel gelagerten Dickdarmschlingen. Die obere entsprach dem Colon transversum, die untere dem Colon descendens, das an der Flexura lienalis scharf nach rechts umbog, unmittelbar unter dem Colon transversum quer nach rechts zur Flexura hepatica hin verlief und dann in diagonaler Richtung nach links abwärts gerichtet war.

Verf. vermutet, daß in seinem Fall eine reine Koordinationsstörung, ein echter Spasmus pylori vorlag. Ref. hält es nicht für ausgeschlossen, daß der abnorme Colonverlauf das Krankheitsbild verursacht oder wenigstens mitverursacht haben kann. *Ibrahim.*

Die diätetische Behandlung von Störungen der Magenverdauung bei Säuglingen. Von *A. Hand.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 644.

Der diagnostische Wert der Untersuchung des Mageninalts bei Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. Von *T. W. Clarke.* Ibidem. S. 648.

Von den beiden Referaten bringt das zweite einige eigene Untersuchungsergebnisse. *Clarke* betont die Notwendigkeit einheitlicher Untersuchungsmethoden, wenn die Resultate für andere Untersucher brauchbar sein sollen. Er schlägt vor, 5 pCt. Milchzuckerlösung bei einer Verweildauer von 30 Minuten zur Gewinnung von Magensaft zu verwenden, und wenn man die Wirkung einer Normalnahrung auf die Sekretion studieren will, eine $^1/_3$ Milch-Wassermischung mit einstündiger Verweildauer zu verwenden. Verf. hat die bisher in der Literatur vorliegenden Angaben, soweit sie sich auf einigermaßen analoge Probemahlzeiten und Verweildauern beziehen, sowie die Ergebnisse seiner eigenen Studien in einer kleinen Tabelle vereinigt. Normalerweise beträgt danach beim Säugling die Gesamtazidität eine Stunde nach einer Milchmahlzeit ca. 20—28, freie Salzsäure fehlt. Die Gesamtchloride schwanken zwischen 10 und 19. Eine halbe Stunde nach einer Gerstenwassermahlzeit beträgt die Gesamtazidität ca. 9, die freie Salzsäure 2—4 (0,007—0,014 pCt.); nach Zuckerwasser oder Tee ist die Gesamtazidität etwas geringer, der Wert für freie Salzsäure etwas höher.

In pathologischen Fällen, bei Säuglingen, die an häufigerem Erbrechen litten, fand Verf. teils abnorm geringe, teils abnorm hohe Werte (nach Zuckerwasser Gesamtaziditäten von 10—12 und freie Salzsäure 6—9).

Besonders hohe Werte findet man nach den in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen in Fällen von Pylorusstenose.

Vom therapeutischen Gesichtspunkte ist die Tatsache bemerkenswert, daß Kalkwasser die Hyperazidität nicht beseitigt, eher erhöht; es scheint die Magendrüsen zur Sekretion zu reizen. Natrium citricum scheint für diesen Zweck dagegen brauchbar zu sein. *Ibrahim.*

Beitrag zur Therapie vorgeschrittenster Fälle von Cholera infantum (Sommerdiarrhoe) bei Säuglingen. Von *Wilhelm Löbisch.* Wien. klin. Woch. 1911. S. 1640.

In einer Reihe von Fällen schwerster Kindercholera gelang es, durch intravenöse und auch durch subkutane Injektion hypertonischer Kochsalzlösung — entsprechend dem von *Gärtner* empfohlenen Verfahren — eine überraschend schnelle Heilung herbeizuführen. Rasch schwand die zyanotische Verfärbung, die Diarrhoen sistierten, es machte sich bald ein lebhaftes Durstgefühl bemerkbar. Zur Injektion wurde eine 1,5 proz. Kochsalzlösung verwendet und hiervon eine Menge von 150—230 cm^3 injiziert. *Neurath.*

Gefahren des Lutschers. Von *Emil Herbst.* Wien. med. Woch. 1911. S. 3072.

In Form einer Entgegnung auf eine einschlägige Arbeit *Galattis* führt Verf. die Gefahren des Lutschers für die Zahnbildung an, die er öfters konstatieren konnte. Der Lutscher ist ein Hindernis für den Zahndurchbruch und bewirkt eine Stellungsanomalie, wenn er noch lange nach vollendetem Milchzahndurchbruch benutzt wird. *Neurath.*

V. Akute Infektionskrankheiten.

Grippe an der Westküste. Von *S. Blum.* Arch. of Ped. 1911. 28. 677.

Verf. bespricht eingehend die Symptomatologie der an der Westküste Nordamerikas seit 1888 endemisch und offenbar in weiter Verbreitung vorkommenden Grippe. Er versteht darunter nur die durch den *Pfeiffer*schen Influenzbazillus hervorgerufenen Erkrankungen. Der Verlauf zeichnet sich in der Regel durch eine bemerkenswerte Gutartigkeit aus. *Ibrahim.*

Ein Fall von Pyothorax, verursacht durch Micrococcus catarrhalis und Influenzabazillen. Von *Mathilde Lateiner.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Lemberg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 350.

Der Titel besagt das Wesentliche der Mitteilung; die Erkrankung betraf einen 3monatigen Säugling. *Schleißner.*

Beobachtungen über Parotitis epidemica mit Komplikationen von Seite des Pankreas. Von *Ernst Freund.* Wien. med. Woch. 1911. S. 3134.

Während einer Mumpsepidemie wurden 8 Fälle mit auf das Pankreas hinweisenden Symptomen beobachtet. Am 3. oder 4. Tag, nachdem die Parotitis ihren Höhepunkt erreicht oder überschritten hatte, traten unter Fieber Bauchschmerzen und Erbrechen auf. Dabei bestand Appetitlosigkeit, Obstipation und Abgeschlagenheit, Druckschmerzhaftigkeit zwischen Nabel und Schwertfortsatz, selten sichtbare Vorwölbung dieser Gegend, einmal Zeichen von Lipurie. Alle Fälle heilten. Verf. hält die Komplikation analog

zu den Beobachtungen und Ansichten, die Ref. vor kurzem publiziert hat, für Pankreatitis, ist jedoch nicht geneigt, eine auf dem Wege der Blutbahn sondern eher auf eine dem Wege des Digestionstraktes zustande gekommene Übertragung des Virus auf die Bauchspeicheldrüsen anzunehmen.

Neurath.

Droserin gegen Keuchhusten. Von *W. v. Muralt.* Correspond.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1911. No. 30.

v. Muralt empfiehlt Droserin warm als unschädliches und sehr wirksames Mittel gegen Keuchhusten. Droserin ist „von allen bisher bekannten inneren Keuchhustenmitteln das beste“! *Wieland.*

Das neue Heilmittel Pnigodin. Von *Baur.* Allg. med. Zentral-Ztg. 1911. No. 19.

Kurze Empfehlung des Präparates als Keuchhustenmittel auf Grund von 12 Fällen ohne Krankengeschichten. *Niemann.*

Ein Fall von Serumanaphylaxie. Von *F. B. Simon.* Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1911. No. 76.

Im Anschluß an die Injektion von bloß 1 cbm *Deutschmann-Serum* in das Zahnfleisch eines schmerzenden (periostitischen!) Zahnes durch einen *Zahnarzt* beobachtete Verf. das Auftreten eines schweren *anaphylaktischen Shocks* (Kollaps, Ohnmacht, Urticariaanfall, Schüttelfrost, Brechen) bei einem 60 jährigen, ganz gesunden Patienten.

Die toxische (anaphylaktische) Wirkung des verwandten Serums wurde durch den Tierversuch erwiesen: 2 Meerschweinchen gingen 18 Tage nach ihrer Sensibilisierung durch 0,02 ccm *Deutschmann-Serum anaphylaktisch* zugrunde auf intraperitoneale Injektion von 8 ccm normales Pferdeserum. 2 nicht vorbehandelte Kontrolltiere blieben am Leben.

Interessant war, daß es sich bei dem betreffenden Patienten um einen der seltenen Fälle von Anaphylaxie bei einem *Erstinjizierten* handelte, nicht wie gewöhnlich, bei einem *Reinjizierten.* Meist betrifft die Serumkrankheit ja Reinjizierte, z. B. mehrfach mit Serum behandelte Diphtheriekinder. Angesichts der mehr als zweifelhaften therapeutischen Wirksamkeit des *Deutschmann-Serums* bei infektiösen Prozessen betont Verf. die *Unzweckmäßigkeit von dessen allgemeiner Anwendung.* *Wieland.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Über Diabetes bei Kindern. (Zusammenstellung zweier pathologisch-anatomisch untersuchter und ganz verschiedenartiger Fälle von Glykosurie, mit einigen daran geknüpften Bemerkungen über das Verhalten des Pankreas bei Neugeborenen.) Von *K. A. Heiberg.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 403.

Sehr interessant ist die Gegenüberstellung des mikroskopischen Befundes an dem Pankreas zweier im frühesten Kindesalter mit Glykosurie behafteten und gestorbenen Kinder. Im ersten Fall, $1\frac{1}{4}$ Jahr alter Knabe, handelte es sich um echten Diabetes, im zweiten Fall, 3 Monate alter Knabe, um einfache Glykosurie. Während beim ersten Fall sich in dem Pankreas eine sehr starke Verminderung der *Zahl* der *Langerhans*schen Inseln mit

geringen Veränderungen feststellen ließ, zeigte Fall 2 eine ziemlich normale Zahl. Verf. legt beim Pankreasbefund der Diabetiker das Hauptgewicht auf die *quantitative* Veränderung bzw. Verminderung der *Langerhans*schen Inseln, weniger auf die *qualitative*, auf Degeneration beruhende. *Lempp.*

Über den Kalkstoffwechsel bei Rachitis. Von *Arnold Orgler.* (Aus dem Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 373.

O. kritisiert die Stoffwechselversuche *Schabads*, die den Schluß zuließen, daß eine höhere Kalkzufuhr in geeigneten Fällen den Kalkansatz bessert. In 3 eigenen Versuchen *Orglers* bewirkte nur in einem Falle die Zugabe von Calc. acet. eine deutliche Erhöhung der Kalkretention. Aber auch hier fand sich schon in der Vorperiode ein die normalen Ansatzwerte übersteigender täglicher Kalkansatz; es handelte sich also um einen Rachitiker, der sich in einer Periode beginnender Heilung befand. Ebenso waren auch in den Versuchen *Schabads* jene Fälle, bei denen die Zufuhr des Kalksalzes Steigerung des Kalkansatzes bewirkte, schon im Stadium der Abheilung der Rachitis. Maßgebend für den Kalkansatz dürfte der intermediäre Kalkstoffwechsel und die Zusammensetzung der Nahrung sein. *Schleißner.*

Die rachitischen Verkrümmungen an den Beinen und ihre chirurgische Behandlung. Von *V. Veau.* Arch. de méd. des enf. 1911. Bd. XIV. S. 759.

Verf. empfiehlt für alle schwereren rachitischen Verkrümmungen die keilförmige Resektion und will die lineäre Osteomie nur bei leichteren Fällen angewendet wissen. Der Eingriff soll weder gefährlich sein, noch eine nennenswerte Verkürzung nach sich ziehen. *Kaumheimer.*

Asthma bei Kindern. Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enf. 1911. Bd. XIV. S. 721—758.

Lesenswerte klinische Studie auf Grund von 75 selbst beobachteten Fällen. Das Asthma ist als eine respiratorische Neurose aufzufassen, welche in größeren oder kleineren Intervallen wiederkehrt und durch Anfälle von heftiger Dyspnoe (mit Bronchialkatarrh) charakterisiert ist.

Unter den 75 Patienten befanden sich 43 Knaben und 32 Mädchen. Alle entstammten der Stadtklientel, wie überhaupt das Asthma selten bei Hospitalkindern beobachtet werden konnte. Häufig tritt die Erkrankung bei Säuglingen und im zweiten Lebensjahr auf. Von den 75 Kindern standen 9 Fälle im Alter von 2—6 Monaten, 15 zwischen 6 und 12 Monaten, 32 zwischen 1 und 3 Jahren, 9 zwischen 3 und 6 Jahren und nur 10 Kinder hatten bereits das 6. Jahr überschritten.

Arthritismus spielt — auch was die erbliche Belastung anbetrifft — eine außerordentlich wichtige Rolle. So konnte 21 mal bei den Eltern, 16 mal bei den Großeltern und 3 mal bei dem Urgroßvater mit Sicherheit Asthma festgestellt werden, und in allen anderen Fällen fanden sich in der Aszendenz deutliche Zeichen von neuro-arthritischer Diathese (Migräne, Diabetes, Gicht, Fettsucht, Ekzem etc.). Manchmal ließ sich auch die asthmatische Belastung in den Seitenlinien nachweisen.

3 mal konnte *Comby* „familiäres“ Asthma bei Geschwistern beobachten, während er andererseits bei 2 gemischten Zwillingspaaren einmal den Knaben und einmal das Mädchen befallen fand.

Sehr enge Beziehungen sind zwischen Ekzem und Asthma zu knüpfen. Bei 28 Patienten bestand in früherer Zeit monate- und jahrelang Ekzem, das schließlich dann in Asthma überging. Einige Male wurde Urticaria gleichzeitig oder alternierend mit dem Ekzem beobachtet. Fast alle Kinder zeigten sich nervös, reizbar und aufgeregt, mehrere hatten unter Migräne (besonders Mädchen), Fettsucht etc. zu leiden.

Ein Zusammenhang mit adenoiden Vegetationen ist völlig ausgeschlossen und auch ein nasaler Ursprung nur als sehr fraglich anzusehen. Als auslösendes Moment kann Kälte, seelische Erregung etc. in Betracht kommen. Öfters treten auch die ersten Anfälle nach Grippe, Schnupfen, Magenverstimmung auf, selten nach Keuchhusten. Manchmal beginnt das Asthma mit krampfartigem Niesen („nasales Asthma"), dem sich dann später die typischen Anfälle anschließen. Eine Anfallsdauer von über 48 Stunden ist selten, die Temperatur zeigte sich nur vorübergehend gesteigert. Eine Verschlimmerung des Asthmas durch Pneumonie, Röteln etc. wurde nie beobachtet. Öfters bestanden neben dem Asthma noch gleichzeitig andere nervöse Erscheinungen (Glottiskrämpfe, Eklampsie etc.).

Die Prognose ist bei Kindern viel günstiger wie bei Erwachsenen. Denn es tritt nur in den seltensten Fällen Emphysem auf, und auch die öfters sich einstellende chronische Bronchitis erweist sich einer Heilung zugänglich. Je früher das Asthma einsetzt, desto schneller verschwindet es wieder. Das kindliche Asthma ist somit als heilbar anzusehen. Meist nimmt es im Laufe der Jahre ab, um nach der Pubertät ganz zu verschwinden.

Zur Diagnose ist in erster Linie der musikalische Charakter der Bronchitis und der Widerspruch zwischen den auskultatorischen Anzeichen und der schweren Dyspnoe heranzuziehen.

Im Anfall selbst ist Sauerstoff zu verwenden, heiße Kataplasmen, Senfpflaster und Schröpfköpfe. Gegen den Krampfzustand erweist sich *Dover*sches Pulver und eventuell Morphium nützlich. Zur Verhütung wiederkehrender Anfälle ist das Kind in gute hygienische Verhältnisse zu bringen. Ob Meerluft, Großstadt- oder Landleben, Höhen- oder Landluft auf den einzelnen Fall von günstigem Einflusse ist, muß stets erst ausprobiert werden. Von sonstigen therapeutischen Maßnahmen sollen Hautmassage, heiße oder kalte Duschen, alkalische oder kalte Bäder, Fluß- oder Meerbäder herangezogen werden. Medikamentös kommt Jod, Arsen und gegen chronische Bronchitis Schwefelwasser in Betracht. Für den Sommer empfehlen sich Badekuren (Mont-Dore etc.).

Fleischkost ist stark zu beschränken und dafür ein vegetarisches Regime einzuführen. *Kaumheimer.*

Ein Fall von infantilem Skorbut, verursacht durch sterilisierte Milch. Von *W. R. Jordan.* Brit. Journ. of. Childr. Diseases. 1911. Bd. 8. S. 491.

Kasuistische Mitteilung ohne besonderes Interesse mit recht dürftiger Krankengeschichte. Die Leser eines speziell pädiatrischen Fachblattes dürften, in Deutschland wenigstens, aus derartigen Mitteilungen kaum etwas Neues erfahren. *Ibrahim.*

Ateleiosis-Progeria. Von *H. Gilford.* Brit. Journ. of Childr. Diseases. 1911. Bd. 8. S. 289.

Ateleiosis ist eine besondere Form des Infantilismus. Sie setzt zu irgendeiner Zeit des Kindesalters ein ohne erkennbare Ursache, steht nicht

in Zusammenhang mit Schilddrüsenerkrankungen, vorausgegangener Infektion oder Intoxikation etc. Es handelt sich um eine sich über Jahrzehnte hinziehende Verzögerung der gesamten Körperentwicklung. Der ganze Habitus der betreffenden Individuen behält den Typus des Säuglings- oder frühen Kindesalters bei, wenn die Ateleiosis in diesem Lebensalter einsetzte. Der Kopf ist verhältnismäßig groß, der Rumpf lang, die Glieder bleiben kurz und behalten ihre gerundeten Formen, die Gesichtszüge zeigen einen frühkindlichen unentwickelten Ausdruck; die sexuelle Entwicklung ist entweder sehr verspätet oder bleibt ganz aus; die Intelligenz entwickelt sich aber fast normal weiter.

Ein Beispiel dieses Leidens bildet Verf. ab. Der 12 jährige Knabe ist das einzige abnorme Kind unter 8 Geschwistern; die Entwicklungshemmung geht auf das 2. Lebensjahr zurück. Der gegenwärtige Zustand entspricht etwa dem eines 4 jährigen Kindes; die Epiphysenverknöcherung ist gegenüber der des 6 jährigen, erheblich größeren Bruders im Rückstand; die Dentition ist verzögert; von Rachitis oder Kretinismus ist nichts zu bemerken. Beiderseits besteht Kryptorchismus. Die geistigen Fähigkeiten sind gut entwickelt, so daß der Kleine mit großem Erfolg in Theaterstücken auf Variétébühnen auftreten kann.

Das Gegenstück zur Ateleiosis ist die *Progeria*, ein im frühen Lebensalter, eventuell schon in früher Kindheit einsetzender Altersverfall des ganzen Körpers mit allen typischen Merkmalen des Greisenalters. Bisher sind nur drei typische Fälle dieser Art bekannt geworden. Die Kinder sehen aus wie alte Spitalsinsassen; die Haut ist welk und verwittert, das Fettpolster fehlt; die Nägel sind dünn, membranartig. Haare fehlen ganz; nur am Schädel finden sich eventl. spärliche weiße Haare; die Muskeln sind kümmerlich und schwach; die Sexualität braucht nicht rückständig zu sein; doch bleibt die Behaarung der Schamgegend aus. Auch von diesem Zustand ist eine Abbildung beigegeben. *Ibrahim.*

IX. Nervensystem.

Hirnmißbildungen von menschlichen Föten nebst Bemerkungen über die Genese der Gehirnbrüche und der Spaltbildungen an Hirn und Schädel. Von *Masuda.* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXX. 5.

Zwei 4 bzw. 5 Fötalmonate alte Embryomen mit Anencephalie bezw. Encephalocele und Amyelie boten dem Vortr. Gelegenheit zu histologischen und entwicklungsgeschichtlichen Studien. Es war auffallend, daß eine Verwachsung der Schädeldecke mit der Umgebung (mütterliche Teile) bestand und daß sich der Hirnbruch mit Spaltbildungen der Neuralanlage kombinierte. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß die Verwachsung die primäre Schädigung dargestellt habe, welche zu sekundärer Entstehung der Amyelie in Anencephalie „durch ein Wiederaufplatzen der im Schluß begriffenen Neuralanlage" geführt habe. *Zappert.*

Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Von *G. Mingazzini.* Ergebnisse d. Neurol. u. Psych., redig. v. Prof. *Vogt* u. Dr. *Bing.* Bd. I. H. 1. u. 2. Jena 1911. G. Fischer.

In dieser neu erscheinenden, groß angelegten und vornehm aus-

gestatteten Zeitschrift, welche vorwiegend ausführliche Übersichtsreferate bringen soll, besitzt der oben genannte, sehr eingehende Artikel des bekannten römischen Neurologen auch pädiatrisches Interesse. Es genüge dieser Hinweis für solche, die Anlaß haben, sich rasch über die Pathologie des Kleinhirns zu orientieren. *Zappert.*

Klinischer Bericht über den siebenten Fall von spastischer Paraplegie in einer Familie und Ergebnis der dritten Autopsie aus derselben Familie. Von *L. Newmary.* D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 5 u. 6.

Die Familie O'Connor, über welche *Newmary* seinerzeit berichtete, ist in der Literatur über familiäre spastische Erkrankungen gut bekannt. Charakteristisch ist für den neu beschriebenen, ebenso wie für die anderen Fälle das rasche Auftreten — meist nach einer geringfügigen fieberhaften Erkrankung oder nach einem kleinen Unfall — von Spasmen und Parese der Beine; die oberen Extremitäten bleiben im wesentlichen frei, die Hirnnerven sind intakt. Ein anderes, bereits aus früherer Mitteilung bekanntes Mitglied der Familie kam zur Autopsie. Es zeigte sich eine nach oben hin abnehmende Degeneration der Pyramidenseitenstränge sowie eine nach oben hin sich stärker ausprägende Degeneration der *Goll*schen Stränge. Dieser Befund wurde bereits in ausführlicher Weise bei anderen Mitgliedern dieser Familie erhoben und ist als endogene Schädigung des Rückenmarkes aufzufassen. *Zappert.*

Zur Klinik und Pathologie der Myatonia congenita (Oppenheim). Von *Otto Marburg.* Arbeiten aus d. Neurolog. Institut Prof. *Obersteiner.* Wien 1911. Franz Deuticke.

Ein 3 monatiges Kind, das angeblich seit 6 Wochen weder Arme noch Beine bewegen konnte, bot schlaffe Lähmungen der Beine und der Unterarme mit Kontraktionen der Oberarme im Sinne einer Henkelstellung der oberen Extremitäten dar. Der Fall kam zur Autopsie und ließ in den Vorderhörnern des Rückenmarkes starke Veränderungen der Ganglienzellen, Lichtung der motorischen Fasern, Vermehrung der Gliakerne, Vorhandensein von Spinnenzellen erkennen. Die peripheren Nerven zeigten partiellen Faserausfall ohne frische Degenerationen. Die Muskeln wiesen ebenfalls stellenweise verdünnte Fibrillen, auffällige Bindegewebszüge und Kernreichtum auf. Das Herz bot ein offenes Foramen ovale und unvollständig obliterierten Ductus Botalli; außerdem bestand eine embryonale Lappung der Nieren und eine unvollständige Trennung des Ober- und Unterlappens der linken Lunge. Verf. sucht in längerer Ausführung zu beweisen, daß sein Befund und jener anderer Autoren als abgelaufene Entzündung aufzufassen ist und bezeichnet die Myatonia congenita als fötale Poliomyelitis acuta. (Ref. kann sich dieser Ansicht nicht anschließen, da einerseits die Anamnese des Falles zu unsicher ist, um einen erworbenen Zustand auszuschließen, andererseits der Entzündungscharakter aus den histologischen Bildern nicht mit solcher Sicherheit hervorgeht, um die *Rottmann*sche Auffassung einer spinalen Degeneration im Sinne der *Hoffmann-Werdnig*schen Atrophie ausschließen zu lassen.

Ein zweiter, nur klinisch beobachteter Fall des Autors betrifft ein jetzt 6 jähriges Mädchen mit einer Schwäche der Beine, welche zu Hockstellung beim Gehen führte. *Zappert.*

Zum Verhalten der Sehnenreflexe bei Chorea minor. Von *L. E. Bregman.* Neurol. Zbl. 1911. No. 22.

Der von *Gordan* entdeckte und vom Verf. vielfach beobachtete Reflex besteht darin, daß in der Rückenlage bei Choreakranken der durch die Auslösung des Patellarreflexes erhobene Fuß nicht sofort herabsinkt, sondern eine Weile erhoben bleibt. Verf. möchte darin nicht, wie andere Autoren, eine unwillkürliche choreatische Bewegung, ein Überspringen der Reize erblicken, sondern faßt die Erscheinung als „toxische Varietät der Sehnenreflexe" auf. *Zappert.*

Bemerkungen über einige Phasen des spastisch-paretischen Symptomenkomplexes der cerebralen Diplegien. Von *L. P. Clark.* Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1911. Bd. 142. S. 718.

Kritisch referierender Überblick über klinisch-pathologische Tatsachen und schwebende Fragen. *Ibrahim.*

Notizen über die Operation einer geplatzten Meningo-Encephalocele. Von *W. Edmond.* Lancet 1911. Bd. 181. S. 1198.

Die Encephalocele saß am Hinterhaupt. Bei der Operation mußte prolabierte Hirnmasse abgetragen werden. Nach 3 Wochen wurde das Kind in gutem Zustande entlassen. *Ibrahim.*

Eine neue Operation zur Beseitigung der spastischen Lähmungen. Von *Stoffel.* Münch. med. Woch. 1911. S. 2493.

Jeder Nerv zerfällt in eine große Anzahl selbständiger Nervenfasern. Verf. sucht nun den motorischen Nerven des spastisch innervierten Muskels auf und reseziert einen Teil der Faser, dadurch erzielt er eine Herabsetzung der Kontraktionsfähigkeit und eine erfolgreiche Arbeit der Antagonisten. Wegen Einzelheiten sei auf die Arbeit verwiesen. *Aschenheim.*

Zur Diagnose des simulierten Stotterns. Von *Emil Fröschels.* Wien. med. Woch. 1911. S. 2812.

Bei Stotterern findet sich ein deutliches Nasenflügelatmen. Es ist für den laienhaften Beobachter unauffällig, so daß es nicht imitiert wird. Es wird von dem Stotterkrampf nicht erzeugt, während andere Atmungsstörungen, wie erwähnt, durch die falsche resp. verlängerte Artikulation ausgelöst werden können. Der untersuchende Arzt kann ohne Apparate und unauffällig danach forschen. Bei bestehendem Nasenflügelatmen kann man daher eine Simulation des Stotterns ausschließen, ein Fehlen des Symptoms jedoch erlaubt nicht den Schluß auf Simulation. *Neurath.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Früh einsetzende Herzlähmung und Hemiplegie im Verlauf der Diphtherie. Von *Cr. Burrows.* Brit. Journ. of Childr. Diseases. 1911. Bd. 38. S. 311.

Verf. teilt eine sehr interessante Krankengeschichte mit. Bei einem 4½ jährigen Mädchen stellten sich im Verlauf einer schweren Rachen-Nasendiphtherie am 8. Tage die Zeichen beginnender Herzschwäche ein.

die trotz innerlicher regelmäßiger Verabreichung von Adrenalin am 12. Tage in die bedrohlichsten Zustände übergingen. Die nächsten 14 Tage standen ganz unter dem Zeichen des häufigen Würgens und Erbrechens, bei großer Blässe und Ruhelosigkeit. Der Puls war sehr beschleunigt, aber regulär. Bei der Auskultation bestand Galopprhythmus; das Herz zeigte sich im Verlauf der Attacke erheblich akut nach links erweitert. Die Ernährung wurde viele Tage lang ausschließlich rektal durchgeführt. Digitalis rektal verabreicht erwies sich als nützlich. Im Gefolge kam es zu Gaumenlähmung und Schielen. Am 43. Krankheitstag wurde eine linksseitige Hemiplegie (Arm und Beine) bemerkt, ohne besondere cerebrale Erscheinungen. Innerhalb der nächsten 30 Tage hatte das Kind die Bewegungsfähigkeit der linken Körperhälfte wieder nahezu erlangt. Der Extensor pollicis und das Peroneusgebiet blieben paretisch.

Ein zweiter Fall, den Verf. kurz mitteilt, verlief in vieler Beziehung ähnlich, auch erst Herzschwäche mit Erbrechen etc., dann (am 16. Krankheitstage) rechtsseitige Hemiplegie. Tod durch Zwerchfellslähmung am 18. Krankheitstage. Keine Autopsie.

Etwa 65 Fälle von Hemiplegie im Verlauf der Diphtherie sind bekannt geworden. Embolie oder Thrombose von Hirngefäßen pflegen ihnen zugrunde zu liegen.

Die Mitteilung ist auch wegen mancher Einzelheiten des therapeutischen Vorgehens recht beachtenswert. *Ibrahim.*

Über die Einwirkung von Pilocarpin auf das Blut, insbesondere auf die Eosinophilen. Von *Aschenheim* und *Tomono.* (Aus den Universitäts-Kinderkliniken in München und Heidelberg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 340.

Die Verff. haben den Einfluß von Pilocarpininjektionen an 7 Kindern, darunter 4 Ekzemkindern, untersucht. Bei Injektionen von nicht toxischen Dosen ergab sich keine einheitliche Beeinflussung des Blutbildes; dies gilt insbesondere von Polynukleären, Lymphozyten und großen Mononukleären. Bei Eosinophilen fand sich zu einem wechselnden Zeitpunkt bis auf einen Fall mit Hypoeosinophilie stets ein geringes Ansteigen der Prozent- und absoluten Zahlen, doch sind die Ausschläge zu gering, um daraus Schlüsse ziehen zu können, um so mehr, als sie sich bei exsudativen und nicht exsudativen Individuen zeigten. Bei Verabreichung einer etwas größeren Dosis von Pilocarpin kam es zu einem Sturz der Eosinophilen. Die Befunde beweisen nichts für und nichts gegen den vagotonischen, resp. sympathikotonischen Charakter der exsudativen Diathese; zu einem absolut negativen Resultat kommen sie bezüglich der diagnostischen Verwendung des Pilocarpins zur Aufdeckung latent exsudativer Zustände. *Schleißner.*

Über toxisch-hämolitischen Ikterus mit Megalosplenie. Von *Erich Aschenheim.* Folia haematologica. 1911. I. Archiv. Bd. XI.

A. beschreibt die Krankheit eines vielfach behandelten exsudativen Arztkindes als „chronisch toxisch-hämolytischen Ikterus mit Megalosplenie". Vom 3.—9. Lebensjahr traten fieberhafte Anfälle von Ikterus auf mit Milz- und Drüsenschwellungen. Im dritten Lebensjahre sind Malariaparasiten gefunden, später basophile und chromatophile Erythrozyten. 1910 Anämie (3 500 000 rote Blutkörperchen, 93 pCt. Hämoglobin).

keine Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen, keine Urobilinurie. Verf. nimmt an, daß Chinin, Arsen und Eisen ohne deutlichen Einfluß gewesen seien. Er hält die von einem praktischen Arzt festgestellten Plasmodien jeder Entwicklungsstufe für ausgeschwemmte Erythroblasten (sogen. „Plasmodien"). Er dürfte mit der Annahme, daß Basophilie und Chromatophilie ohne Plasmodienbefund gegen Malaria sprechen und mit der Behauptung, daß Oldenburg 1901 malariafrei war, nicht ohne weiteres recht haben. Da er selbst über die toxische oder infektiöse Ätiologie des Ikterus sich nicht klar geworden ist, ebenso wenig wie über die pathogenetische Bedeutung des Ikterus und Milztumors, so mag es dem Leser gewagt erscheinen, wenn Verf. sich durch die gewiß wünschenswerte „Forderung nach einer scharf formulierten und das Wesen der Krankheit kennzeichnenden Namengebung" zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes veranlassen läßt. *Viereck.*

XII. Mundhöhle und Rachenorgane.

Die radikale Entfernung der Tonsillen und Adenoide. Von *Ch. G. Kerley.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 805.

Verf. empfiehlt zur vollständigen Entfernung der Tonsillen die von *Mathews* angegebene verhältnismäßig einfach ausführbare digitale Enukleation. Am Tage vor der Operation erhält das Kind 3 mal 0,6 Calcium lacticum als Gegenmittel gegen Blutung. In Ätheranästhesie wird zur Herausnahme der rechten Tonsille der rechte Zeigefinger in die Fossa supratonsillaris eingesetzt und mit stumpfer Gewalt die Tonsille ausgelöst, bis sie an einem Stiel hängt, der aus Schleimhaut und Blutgefäßen besteht. Jetzt wird ein Tonsillotom über die Tonsille gestreift, der Narkotiseur übt einen Gegendruck von außen her aus, und der Operateur schneidet den Stiel mit dem Tonsillotom durch. Die Blutgefäße kontrahieren sich schnell. Mit der linken Hand wird in gleicher Weise die linke Tonsille entfernt. Die Adenotomie wird angeschlossen. Die ganze Operation erfordert in der Regel nicht mehr als 6 Minuten. Nachblutungen hat Verf. nie erlebt.

Verf. hat 137 Operationen in der beschriebenen Weise ausgeführt und ist von den Erfolgen sehr befriedigt. *Ibrahim.*

XIII. Verdauungsorgane.

Zur Pathogenese der Obstipation. Allgemeine Bemerkungen der Behandlung derselben. Von *Agéron.* Arch. f. Verdauungskrankh. 1911. 17. 584.

Auf Grund seiner an Erwachsenen gewonnenen Erfahrungen vertritt Verf. die Auffassung, daß die Mehrzahl aller habituellen Obstipationen auf Störungen der Magenfunktion zurückzuführen ist („gastrogene Obstipation"). Für die reguläre Kotbildung sei der rasche und gleichmäßige Übertritt des Speisebreies aus dem Magen in den Darm von derselben Bedeutung wie die Auswahl der Nahrungsmittel. Das pathologische Substrat der gestörten Wechselbeziehungen zwischen Magen und Darm ist gegeben durch alle bei Lage-, Form- und Größenveränderungen des Magens entstehenden motorischen Störungen. Die Therapie muß bei dieser Form der

Obstipation der Ätiologie Rechnung tragen, indem das Hauptaugenmerk auf die Besserung der motorischen Magenfunktion zu richten ist, während auf die Beeinflussung der Darmtätigkeit durch kotbildende Substanzen wegen der damit verbundenen Magenbelastung verzichtet werden muß. Aus diesem Grunde warnt Verf. auch vor der kritiklosen Anwendung des „Regulins". Die Regulierung der zulässigen Belastung des Magens muß von Fall zu Fall mit Hilfe der Probespülung erfolgen. Wenn Abführmittel nötig sind, sind am besten pulverisierte Mittel, Tees oder Latwergen geeignet. Zur direkten physikalischen Beeinflussung des Magens und Darmes empfiehlt Verf. den faradischen Strom, dagegen wirkt die Bauchmassage nur *indirekt*, besonders in den Fällen, in welchen die Darmwand durch Stagnation und Gärung des Inhalts expandiert ist. Durch Streichen und Kneten des so geblähten Darmes wird ein Nachlassen der spastischen Kontraktion erreicht.

K. Frank-Berlin.

Über objektive Befunde bei der spastischen Obstipation. Von *Singer* und *Holzknecht*. Münch. med. Woch. 1911. S. 2637.

Bei der Bedeutung, die die chronische Obstipation auch im Kindesalter hat, sei nur kurz auf diese instruktiven röntgenologischen Untersuchungen hingewiesen. Verff. fanden vor allem eine Hypertonie der distalen Colonabschnitte und eine Hypermotilität der proximalen. *Aschenheim.*

Darmeinläufe. Kurzes oder langes Darmrohr. Eine vergleichende Studie auf Grund von 200 Einläufen. Von *H. T. Machell*. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 837.

Ein kurzes Ansatzstück ist den längeren Darmrohren oder Kathetern vorzuziehen. *Ibrahim.*

Eine kurze chemische Studie über einen Fall von zyklischem Erbrechen mit einigen Bemerkungen über Kreatinurie und Acidosis. Von *E. Mellanby*. Lancet. 1911. Bd. 181. S. 8.

Untersuchungen an einem 6 jährigen Knaben, der von frühester Kindheit an jeden Monat von schweren Attacken zyklischen Erbrechens heimgesucht war. Im Anfall bestand Fieber, Obstipation, Nahrungsverweigerung, schwere Prostration und starker Gewichtsabsturz. Verf. gelang der Nachweis vermehrter Kreatinausscheidung, und zwar zeigte sich, daß der Urin des Kindes auch in der anfallsfreien Zeit stets Kreatin enthielt, was in diesem Alter als pathologisch angesehen werden muß. Einige Tage vor dem Beginn des Anfalls stieg die Kreatinausscheidung erheblich an, so daß man das Kommen des Anfalls zu einer Zeit voraussagen konnte, in der das Allgemeinbefinden noch völlig ungestört war. Acetonausscheidung begleitete den Anfall, doch ist Verf. überzeugt, daß die Acidose nur eine Episode, kein ätiologischer Faktor im Krankheitsbild ist; denn das Kind war in der anfallfreien Zeit imstande, tadellos Fett (Lebertran, Sahne, Speck) in größerer Menge zu verwerten, die Acetonausscheidung stellte sich erst nach dem Beginn der Attacke ein und ließ sich durch Verabreichung großer Glukosemengen (240 g) beseitigen, ohne daß der Anfall damit sein Ende erreichte; es gelang ferner, im Intervall durch Entziehung der Kohlehydrate aus der Nahrung eine Acidose und Acetonurie zu bewirken, ohne daß sich irgendein ungünstiger Effekt bemerkbar machte.

Verf. vermutet als Ursache des zyklischen Erbrechens eine beständig wirkende Intoxikation im Bereich des Pfortadergebietes und denkt in erster Linie an bakterielle Ursachen. Von den Giften, die in Betracht kommen könnten, hat er speziell das β-Iminazol-äthylamin, ein Amin des Histidins ins Auge gefaßt. Verf. ist es gelungen, aus menschlichem Darminhalt, Bakterien zu züchten, die die Umwandlung von Histidin in das genannte Gift bewirken.

Weitere Bemerkungen betreffen Studien des Verf. über Zusammenhänge von Kreatin- und Acetonausscheidung. Acetonurie ist stets von Kreatinausscheidung begleitet, während das Umgekehrte nicht zutrifft. In Fragen des Kreatinstoffwechsels spielt die Leber jedenfalls die Hauptrolle. Die Acidose kann man nicht selbst für die schweren toxischen Erscheinungen verantwortlich machen, die sie oft begleitet, z. B. auch beim Diabetes. Sie stellt sich ein bei erschöpftem Glykogenvorrat in der Leber; von dem Kohlehydratgehalt der Leber hängen aber zum großen Teil wahrscheinlich die entgiftenden Fähigkeiten dieses Organs ab, und toxische Einflüsse, die neben der Acidose einwirken, können ihre Wirkungen entfalten. Bei einem derartigen toxischen Zustand mit Acidose ist jedenfalls (außer beim Diabetes) eine reichliche Glukosezufuhr rationeller als eine Alkalizufuhr. *Ibrahim.*

Studien über die Häufigkeit der Darmparasiten, namentlich des Oxyuris vermicularis, bei Kindern. Von *A. Ruotsalainen.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Helsingfors.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 325.

Bei 300 Kindern entnahm Verf. mit einem kleinen Löffel von 7 mm Durchmesser Fäzes und Rektalschleim; die Präparate hiervon wurden mikroskopisch untersucht. Bei 110 Kindern (36,67 pCt.) fanden sich Eingeweidewürmer oder Eier davon; bei 95 = 31,67 pCt. Oxyuris vermicularis. Das jüngste Kind, das Oxyuren hatte, war 9 Monate, das jüngste, das Askariden hatte, 30 Monate alt. Die gewöhnliche Fäzesuntersuchung ist als Grundlage der Oxyurisdiagnose nicht ausreichend; wahrscheinlich entgehen selbst bei der von *R.* geübten Methode noch immer einige Oxyuristräger dem Nachweise. Ein innerer Zusammenhang zwischen den verschiedenartigen Krankheitssymptomen und der Anwesenheit des Oxyuris konnte nicht erkannt werden; Appendicitis wurde bei den untersuchten Kindern nie beobachtet. *Schleißner.*

Erkrankungen bei eineiigen Zwillingen (Homogeneous twins). Von *E. A. Cockayne.* Brit. Journ. of Childr. Diseases. 1911. Bd. 8. S. 487.

Zwei 13 jährige Zwillinge machten eine in vielen Einzelheiten gleichverlaufende chronische Verdauungskrankheit durch. Verf. nimmt innere Gründe hierfür an; wenn auch dies aus dem vom Verf. beobachteten Fall nicht gerade mit Sicherheit zu folgern ist, so geht doch aus einer Anzahl von Beobachtungen, die Verf. aus der Literatur zusammenstellt, hervor, daß solche inneren Zusammenhänge zwischen Zwillingen in Bezug auf Krankheitsdisposition bestehen, namentlich in der nervösen Sphäre (Asthma, Geisteskrankheiten). Besonders beweisend sind die Beobachtungen, in denen Zwillinge, die örtlich getrennt lebten, zur gleichen Zeit von den gleichen Erkrankungen befallen wurden. *Ibrahim.*

XIV. Respirationsorgane.

Einige chronische Lungenaffektionen im Kindesalter. Von *J. E. H. Sawyer.* Brit Journ. of Childr. Diseases. 1911. Bd. 8. S. 151.

Fortbildungsvortrag, in dem speziell betont wird, wie oft bei Kindern fälschlicherweise die Diagnose einer chronischen Lungentuberkulose gestellt wird. Es handelt sich dabei oft nur um rezidivierende Bronchialkatarrhe oder chronische Bronchitiden, nicht selten auch um Bronchektasien. Eine größere Zahl kurzer Krankengeschichten ist beigegeben. Vielleicht hätten die Tuberkulinreaktionen auch einige Berücksichtigung verdient.

Ibrahim.

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Pathologie der Zylindrurie. Von *J. Peiser.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. 10. S. 354.

P. berichtet abermals über einen Fall von Zylindrurie ohne Albuminurie. Es handelte sich un einen 2½ Monate alten Knaben mit allgemeinem seborrhoischen Ekzem und allgemeinem Ödem. Die tägliche Harnmenge betrug 3—15 cm³; Eiweiß nur als Opaleszenz nachweisbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren fand sich nur eine Degeneration des Epithels der gewundenen Kanälchen, die zur Zylinderbildung geführt hatte. Die Erkrankung ist wohl als Beispiel einer resorptiven toxischen Nephritis anzusehen, die im Anschluß an Ekzem beim Säugling entstanden ist. Als Nephritis dürfte eine solche primäre Zylindrurie nicht zu betrachten sein, solange nicht auch andere Erscheinungen gestörter Nierentätigkeit sich bemerkbar machen. *Schleißner.*

Zur Frage des Einflusses der subkutanen Gelatine-Injektion bei Nierenerkrankungen. Von *B. Studzinski.* Ztschr. f. klin. Med. 1911. Bd. 73. S. 357.

Aus den Versuchen geht hervor, daß die subkutanen Gelatineinjektionen bei chronischen interstitiellen und chronischen parenchymatösen Nephritiden ohne parenchymatöse Blutungen keinen Schaden zufügen, während sie bei Nephritis mit Blutungen sogar die Blutung steigern. Auf die Menge und das spezifische Gewicht des Harns sind sie ohne Einfluß.

Bogen.

XVI. Haut und Drüsen.

Die Behandlung der kindlichen Furunkulose durch bakterielle Vaccine. Von *C. L. McDonald.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 772.

Warme Empfehlung der Vaccinebehandlung bei der auf Staphylokokkeninfektion zurückgehenden Furunkulose des ersten Kindesalters.

Ibrahim.

Die chirurgische Behandlung akuter Lymphdrüsenabszesse im frühen Kindesalter. Von *Th. S. Southworth.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 767.

Verf. plädiert für möglichst kleine Schnitte zur Eröffnung abszedierter Halsdrüsen bei kleinen Kindern, Drainage durch ein möglichst feines gefenstertes Drainageröhrchen (Katheterstück), das nach ca. 4 Tagen weggelassen wird, und Ausbehandlung mit 10—20 proz. Ichthyolsalbe. So

lassen sich nicht nur kosmetisch tadellose Resultate erzielen, sondern die Heilung erfolgt auch rascher und schmerzloser als bei breiter Eröffnung und Gazetamponade. *Ibrahim.*

Involution der Thymus durch Röntgenstrahlen. Von *A. Friedlander.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 810.

Experimentelle Studie an Kaninchen unter Verwendung von Tieren des gleichen Wurfes als Kontrollen. Es gelingt, durch Variation der Dauer, Intensität und Häufigkeit der Bestrahlung im Experiment die verschiedensten Grade der Involution der Thymus bis zum völligen Schwund des Organs herbeizuführen. Am raschesten erzielt man Resultate durch tägliche Bestrahlung. Die Milz verkleinert sich bei den Tieren gleichzeitig, wie durch Wägung der Organe festgestellt wurde. Es war besonders darauf Rücksicht genommen worden, die Bestrahlung der Milzgegend zu vermeiden.

Therapeutisch muß die Bestrahlung vor allem beim echten Asthma thymicum in Betracht gezogen werden. Die Thymektomie ist gefährlicher und bringt die Gefahr späterer Entwicklungsstörungen mit sich. Wo Lebensgefahr durch eine abnorm große Thymus besteht, werden tägliche Bestrahlungen zu empfehlen sein. Auch beim Status thymico-lymphaticus ist die Thymusbestrahlung von großem Wert. Verf. hat die erste therapeutische Beobachtung dieser Art früher mitgeteilt (Arch. of Ped., Juli 1907). Auch von anderer Seite liegen analoge Beobachtungen vor. *Ibrahim.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Zwei Fälle von traumatischer Coxitis. Von *G. Müller.* Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 1911. 18. No. 8.

Bericht über zwei Fälle von Coxitis bei einem 36 jährigen Mann und einem 15 jährigen Mädchen, die sich im Anschluß an ein geringfügiges Trauma entwickelten. Allmählich entstand eine charakteristische Bewegungshemmung, die in dem einen Fall stationär blieb, im andern durch Behandlung fast völlig zurückging. Von der tuberkulösen Coxitis unterschieden sich die Fälle durch das Fehlen von Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens sowie durch den röntgenologischen Befund.

K. Frank-Berlin.

Beitrag zur Auffassung und Therapie der schmerzhaften Armlähmung der Kinder (Dérangement interne des Unterarms). Von *Ernst Durlach.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Göttingen.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 2111.

Drei Typen ließen sich nach erfolgtem Redressement — der bekannten Übersupination bei gleichzeitiger Extension und nachfolgender Flexion im Kubitalgelenk — beobachten: Der eine freut sich seiner wiedererlangten Gesundheit, der zweite unterliegt zunächst noch der Vorstellung der Lähmung, läßt sich jedoch durch Ablenkung schnell von der Gebrauchsfähigkeit seines Armes überzeugen, beim dritten zeigt sich geradezu ein Widerstand gegen die wiedergewonnene Gesundheit, und wenn auch die Ablenkung vorübergehend gelingt, tritt doch, sobald es dem Kinde zum Bewußtsein kommt, die Lähmung wieder ein. Hier ja keine Schonung, kein Verband am kranken, höchstens am gesunden Arm, um die psychogene Lähmung nicht zu fixieren. *E. Gauer.*

XVIII. Verletzungen. — Missbildungen.

Ein komplexer Tumor der Stirn-Nasengegend. Von *D. M. Greig.* Brit. Journ. of Childr. Diseases. 1911. Bd. 8. S. 458.

Kongenitaler, gestielter, taubeneigroßer Tumor an der linken Nasenwurzelgegend aufsitzend und über das linke Auge herabfallend (Abbildung). Exstirpation im Alter von 1½ Jahren. Histologisch erwies sich der Tumor teils aus Naevuselementen, teils aus fibrösem Gewebe bestehend, enthielt auch vereinzelt glatte Muskelzellen und Drüsengewebe. *Ibrahim.*

Ein Fall von lebenden, zusammengewachsenen Zwillingen (Pyopagen) mit besonderer Berücksichtigung der operativen Trennung. Von *Bockenheimer.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 2166.

Es handelt sich um ein 3½ jähriges englisches Zwillingspaar, Daisy und Violet Hilton. Der Mastdarm des einen Mädchens mündet in der Gegend des Steißbeins in den des anderen, wie bei den bekannten Schwestern Blaschek. *Bockenheimer* hält in 2 bis 3 Jahren die Operation für indiziert, wobei einem Kinde ein künstlicher After angelegt werden müßte, der vielleicht sogar verschlußfähig werden kann, da eine Hauteinstülpung, die als Aftereinstülpung zu denken, vorhanden ist. *E. Gauer.*

XIX. Säuglingsfürsorge. — Hygiene. — Statistik.

Über Bau und Einrichtung von Kinderkrankenhäusern mit Säuglingsabteilungen vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege. Von *A. Franz.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 315.

Der lesenswerte Aufsatz bringt in ausführlicher Zusammenstellung unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur die hygienischen und bautechnischen Forderungen für ein modernes Kinderkrankenhaus mit Säuglingsabteilung. *Lempp.*

Säuglings- und Kinderspitäler und die Mittel zur Verhütung von Hausinfektionen. Von *H. Koplik.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 728.

Überblick über die Einrichtungen des Berliner Augusta-Viktoriahauses und der Berliner und Pariser Boxeneinrichtungen und kritische Erörterungen über die verschiedenen Systeme. *Ibrahim.*

Stillstatistiken, gewonnen an einem Material von 1500 Säuglingen sowie ein Beitrag zur Ätiologie der Sommersterblichkeit der Säuglinge. Von *H. Schwarz.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 668.

Recht interessante Zusammenstellungen an einem großen, gut angeleiteten und mit Hilfe von Fürsorgeschwestern überwachten Material; welchen Ständen die Mütter angehörten, wird nicht mitgeteilt, doch scheinen es nur legitime Kinder gewesen zu sein. Die Zahlen sind zum Teil erstaunlich günstig und würden sich bei uns in den meisten Großstädten wohl kaum erzielen lassen.

96 pCt. der Kinder wurden einen Monat oder kürzer gestillt, 88 pCt. 3 Monate, 77 pCt. 6 Monate, 64 pCt. 12 Monate lang. Die Mütter, die gar nicht stillten, waren mehr oder weniger schwer krank, nur 6 von den 1500 Frauen konnten wegen ungeeigneter Warzen und nur 4 wegen Milchmangels gar nicht stillen. Die Mortalität der Kinder betrug 7.5 pCt. Etwa die Hälfte

der Todesfälle erfolgte in den beiden ersten Lebensmonaten, mehr als ein Zehntel entfiel auf Frühgeburten.

Ein Vergleich von Familien, in denen beide Eltern Analphabeten waren, zu solchen, in denen Vater, Mutter oder beide lesen und schreiben konnten, ergab für die erste Kategorie eine Säuglingssterblichkeit von 19,0 pCt., für die letzteren 11,6—13,7 pCt.

In Familien, deren Mütter auf Verdienst ausgehen mußten, betrug die Mortalität 27,8 pCt. im Vergleich zu 13,1 pCt. bei besser gestellten Müttern.

Die Kinder amerikanischer Mütter hatten eine höhere Mortalität (21,2 pCt.) als die Kinder von Ausländerinnen (11,7 pCt.). Das erklärt sich daraus, daß letztere, soweit sie dem Beobachtungskreis des Verf. angehörten, häufiger und länger stillen. *Ibrahim.*

Stillprämien und Milchdepots für Säuglinge. Von *Ch. Herrman.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 518.

Verf. hält, zum Teil auf Grund der aus Deutschland mitgeteilten Erfahrungen, Stillprämien für unnötig. Das Geld könne viel zweckmäßiger für die Anstellung einer größeren Zahl von Fürsorgeschwestern verwendet werden. Deren Tätigkeit, die von der Geburt des Kindes einsetzt, ist einer der allerwesentlichsten Faktoren in der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. Sie kann in 70—80 pCt. der Fälle dem Kind 5 Monate lang oder länger die Brusternährung erhalten und darauf ist der Hauptwert zu legen. Wo die Brusternährung unmöglich ist, soll die Fürsorgeschwester der Mutter die häusliche Herstellung der Säuglingsnahrung im Hause zeigen. Milchküchen mit trinkfertiger Nahrung seien unnötig.

Die Schlüsse des Verf. dürfen wohl nicht ohne weiteres auf unsere Verhältnisse übertragen werden. Man denke nur an die große Zahl der unehelichen und in Kost befindlichen Kinder, bei denen eben die Möglichkeit des Stillens aus äußeren Gründen einfach wegfällt. Die Verhältnisse scheinen in dieser Beziehung in Amerika etwas anders zu liegen. Die segensreiche Tätigkeit der Fürsorgeschwestern, wie sie Verf. so begeistert aus seiner Erfahrung heraus schildert, beruht eben vor allem darauf, daß in New York diese Schwestern in der Tat von Geburt an zu allen bedürftigen Kindern hingelangen — nicht nur zu außerehelichen, und daß ihre Wirksamkeit daher zu einer Zeit einsetzen kann, in der die Brusternährung wirklich in Gang gebracht und äußere und innere Schwierigkeiten bekämpft werden können. Immerhin glaubt Ref., daß in vielen Fällen die Stillprämie gerade von der Schwester mit Erfolg zur Sicherung ihrer Bestrebungen herangezogen werden könnte. *Ibrahim.*

Über die Statistik der Säuglinge und der Säuglingssterblichkeit. Von *H. Silbergleit.* Hygien. Rundschau. 1911. No. 22.

Interessenten seien auf die reichhaltige, auf viele Jahre zurückgehende Zusammenstellung hingewiesen, deren Einzelheiten sich zum Referat nicht eignen. *Niemann.*

Die Sorge für das außergewöhnliche Kind. Von *E. B. McCready.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 508.

Überblick über die wichtigsten Gesichtspunkte. *Ibrahim.*

Krankenpflegeverbesserungen. Von *W. P. Northrup.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 740.

Verf. beschreibt einige Einrichtungen, die sich im Presbyterian-Hospital in New York, speziell zur Verhütung von Hausinfektionen, bewährt haben. Unter anderem wird darauf Wert gelegt, daß Patienten, die durch Niesen, Husten etc. Tröpfcheninfektionen vermitteln können, z. B. Influenzakranke, Bronchitiden, Pneumonien, Typhus, Diphtheriebazillenträger etc., durch Gitterschirme umstellt werden in einem Rayon, der gewährleistet, daß kein anderer Patient oder kein frei herumlaufendes Kind in den Bereich der Tröpfcheninfektion gelangen kann. Auch auf der Aufnahmestation, die alle Kinder erst passieren müssen, bis sie als unverdächtig erklärt werden, werden die Neuankömmlinge zunächst so isoliert. Jedenfalls braucht man mit dieser Methode mehr Platz, als in den meisten Krankenhäusern hierzulande zur Verfügung steht.

Statt der üblichen Wannenbäder werden Brausebäder empfohlen, denen folgende Vorzüge nachgerühmt werden: Das Bad dauert nur die halbe Zeit, die Säuglinge äußern sich in der ihnen eigenen Weise sehr befriedigt über die neue Bademethode. Gefahren der Übertragung von Krankheiten sowie Verbrühungen sind ausgeschlossen.

Eine weitere Neuerung, die dem Ref. sehr zweckmäßig zu sein scheint, ist eine elektrische Wärmevorrichtung, die nicht schwer zu improvisieren und nicht allzu kostspielig sein soll und etwa die Verhältnisse einer Wärmewanne, aber mit besserer Durchlüftung schafft. Eine photographische Abbildung und ein Durchschnitt sind zum Verständnis beigegeben.

Ibrahim.

Stations- und Pflegeprobleme („Ward problems"). Von *Fr. Huber.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 752.

Kinderkrankenfürsorge im allgemeinen Spital. Von *J. F. Bell.* Ibidem. S. 761.

Interessenten seien auf das Original verwiesen. *Ibrahim.*

Stumpfe und zurückgebliebene Kinder. Von *A. F. Tredgold.* Brit. Journ. of Childr. Diseases. 1911. Bd. 8. S. 450.

Verf. betont, daß es Kinder gibt, die in ihrer geistigen Entwicklung langsam fortschreiten oder erheblich hinter ihren Altersgenossen zurückstehen, ohne doch schwachsinnig zu sein. Ein Teil dieser Kinder hat eine von Hause aus geringe Befähigung speziell zum geistigen Arbeiten. Die ganze Familie dieser Kinder ist oft ganz analog veranlagt; diese Kinder können aber doch auf den Gebieten praktischer Tätigkeit ganz Tüchtiges leisten. In anderen Fällen wieder sind die Kinder durch Defekte ihrer Sinnesorgane oder durch länger dauernde Krankheiten in ihrer geistigen Entwicklung beeinträchtigt. Sie gehören in besondere Hilfsklassen, aber nicht in Hilfsschulen für Schwachsinnige; man kann sie durchweg zu erwerbstüchtigen Menschen erziehen. *Ibrahim.*

Die hygienischen Gesichtspunkte für die Veranstaltung mehrtägiger Jugendwanderungen. Von *H. Roeder.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 56. S. 262.

Eine auffallend günstige Beeinflussung des Körpergewichts und des Allgemeinbefindens wurde nach 6 tägigen Schülerwanderungen vom Verf.

beobachtet. Zunahmen um *11,8—13,8* pCt. Die Zahl der Beobachtungen ist 500. die Kontrolle erstreckt sich über 3 Monate.

Die Erfolge sind jedenfalls der größten Beachtung wert. Wichtig dabei ist natürlich die Auswahl der Kinder. die individualisierende Marschleistung. vorsichtige Steigerung. angemessene Ruhepausen. Art der Verpflegung und Bekleidung. *Lempp.*

Freiluftschulen. Von *D. Snedden.* Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 165. S. 629.

Freiluft und Schulen. Von *Th. F. Leen.* Ibidem. S. 630.

Bericht über die Antworten auf eine Umfrage betreffend Freiluftschulen, veranstaltet von den vereinigten Tuberkulosekomitees der medizinischen Gesellschaft in Massachusetts. Ibidem. S. 633.

Wer sich für die Fragen der Freiluftschulen interessiert, wird in den allerdings nur kurz gehaltenen Aufsätzen mancherlei Brauchbares finden. *Ibrahim.*

Freiluftschulen und frische Luft in Schulen. Von *L. C. Ager.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 830.

Die Bestrebungen nach Freiluftschulen für gesunde Kinder analog den Waldschulen. die man für tuberkulöse oder anämische Kinder in den letzten Jahren mit großem Erfolg gegründet hat, finden in Amerika große Beachtung und sind offenbar auch schon da und dort zur Tat geworden. Verf. warnt davor, alle Verhältnisse. die sich für die Behandlung kranker Kinder als nützlich und notwendig erwiesen haben. ohne weiteres auf die gesunden zu übertragen. Das bezieht sich namentlich auf die Sorge für reichliche Ernährung. die der Freiluftschule für kranke und schwächliche Kinder als Nebenzweck zufällt. In großen Städten ist es nicht leicht. geeignete Orte zur Einrichtung der Freiluftschulen zu finden. besonders wo die klimatischen Verhältnisse wenig günstig sind. Als sehr zweckmäßig erweisen sich hier oft Dachterrassen; allerdings muß bei der Wahl einer solchen Dachterrasse auf eine ganze Reihe von äußeren Verhältnissen Rücksicht genommen werden. Staub. Wind, Kaminrauch. Sonne, Hitze und Kälte. In Brooklyn bestehen vier Freiluftschulen, darunter eine private. in der das Dachproblem sehr glücklich gelöst ist. *Ibrahim.*

Buchbesprechungen.

Die Pathologie des Wachstums im Säuglingsalter in ihren Beziehungen zu allgemein-biologischen Problemen und in ihrer Bedeutung für die Klinik. Von *E. Schloß*. Mit 39 Kurven im Text und auf 2 Tafeln. Berlin 1911. S. Karger.

In das Schema der Ernährungsstörungen, das *Finkelstein* aufgestellt hat, interpoliert *Schloß* in seiner Abhandlung den „Wachstumsbegriff“: daraus resultiert eine Monographie über „Wachstumsstörungen“, deren Bedeutung für die Klinik im einzelnen dargelegt wird. Dadurch, daß der Begriff des Wachstums von *Schloß* keineswegs zufriedenstellend definiert wird, indem er ganz einseitig das Körpergewicht als Grundlage nimmt, zieht sich ein bedenklicher Mangel durch die an manchen Stellen recht geistreichen Deduktionen des Verfassers. Von dieser Seite her ist die *Finkelstein*sche Auffassung der Ernährungsstörungen nicht zu widerlegen, geschweige denn an ihre Stelle etwas Besseres zu setzen. Die Lektüre des Buches ist recht schwierig, und es ist nicht immer leicht, zu erraten, was *Schloß* eigentlich will; daran und nicht zuletzt an der Einführung einer neuen keineswegs notwendigen Terminologie wird es liegen, daß der Standpunkt, den die Klinik dem Werk von *Schloß* gegenüber einnehmen wird, eher ablehnend als beistimmend ausfallen dürfte. Wer das Thema der Ernährungsstörungen durchleuchten will, muß von einfacheren Voraussetzungen ausgehen, als es *Schloß* in seinem Buche tut. *Langstein.*

Die Radiumkrankheit tierischer Keimzellen. Von *O. Hertwig*. Bonn 1911. 164 Seiten, mit 6 Tafeln und 23 Textfiguren. 8 M.

Der berühmte Berliner Biologe hat in dieser Schrift, die zugleich einen Beitrag zur experimentellen Zeugungs- und Vererbungslehre bildet, ein Werk geschaffen, das jeder Arzt und Naturwissenschaftler mit dem allergrößten Interesse lesen wird; den Pädiater wird sein Inhalt umso mehr fesseln, als die Untersuchungen *Hertwigs* bedeutungsvolle Lichtblicke auf die Entstehung einer konstitutionellen Anlage und die Erwerbung von väterlicher oder mütterlicherseits erworbenen Eigenschaften werfen. Ein Referat kann dem reichen, auch in der Form glänzenden Inhalt nicht gerecht werden. Nur die Hauptpunkte sollen hier hervorgehoben werden

Die Untersuchungen betreffen den Einfluß der Radiumbestrahlung auf das befruchtete Ei am Beginn des Furchungsprozesses, sowie reifer Froscheier *vor* ihrer Befruchtung mit normalen Samenfäden. Weitere Beobachtungen behandeln die Bestrahlung der männlichen Geschlechtszellen *vor* ihrer Verwendung zur Befruchtung und die Bestrahlung der Eier nach Ablauf des Furchungsprozesses. (Einfluß auf das Stadium der Gastrula

Bildung der Nervenplatte und Nervenrinne.) Bei allen diesen Modifikationen, besonders auch bei der Befruchtung normaler Eier durch radiumbestrahlte Samenfäden, treten Veränderungen des Entwicklungsprozesses zutage. Im allgemeinen ergibt es sich, daß die Radiumstrahlen die Geschlechtsprodukte in ihrer Konstitution verändern, ohne sie abzutöten und ohne ihre Entwicklungsfähigkeit, wenigstens für eine gewisse Zeit, aufzuheben. An den bestrahlten Eiern und Samenfäden lassen sich dabei keinerlei Veränderungen nachweisen; trotzdem muß aus den Abweichungen, welche die Entwicklung bestrahlter Keimzellen bietet, geschlossen werden, daß die Konstitution der Geschlechtsprodukte sich geändert hat. Die Störungen der Entwicklung bestehen entweder in einer zeitlichen Hemmung oder in örtlichen Veränderungen des Entwicklungsprozesses. So beginnt die Gastrulation später, die Bildung der Medullarrinne etc. bleibt zurück, und wenn die Radiumembryonen längere Zeit am Leben bleiben, so sind sie viel kleiner, als die normalen Tiere. Auffallend ist es dabei, daß bei geringeren Graden der Radiumschädigung die Hemmungserscheinungen bei späteren Stadien der Entwicklung eintreten und eventuell die schädliche Wirkung auf einzelne Organe und Bezirke lokalisiert bleibt. Relativ einfach liegen die Verhältnisse bei der Bestrahlung des befruchteten Eies während des ersten Furchungsstadiums; hier entspricht der Grad der Läsion der Stärke des Radiumpräparates und der Dauer seiner Einwirkung.

Anders bei der Bestrahlung der Samenfäden vor der Befruchtung. Auch hier genügt eine kurze Bestrahlung von 5 Minuten zur Erzeugung, allerdings viel weniger intensiver Hemmungserscheinungen in der Entwicklung des befruchteten Eies; mit der Verlängerung der Bestrahlungsdauer werden die Veränderungen auch immer größer, so daß bei einer Bestrahlung von einer Stunde zwar die Gastrulation noch erfolgt, aber meistens in der abnormen Weise, daß ein Riesendotterpfropf gebildet und die Grundlage für die Mißbildung der Spina bifida gelegt wird. Das Merkwürdige ist aber, daß bei länger dauernder Bestrahlung der Samenfäden die Entwicklung der von ihnen befruchteten Eier sich proportional der Dauer der Bestrahlung bessert. Sogar bei Ausdehnung der Bestrahlung auf 6—12 Stunden ist der Entwicklungsgang ein viel günstigerer, als bei kurzer Bestrahlung.

Trotzdem aber bei diesen Tieren sich das Nervenrohr, Kopf- und Schwanzende in normaler Weise bilden, und sie viel lebenskräftiger sind, als die Tiere der anderen Radiumexperimente, tragen sie doch deutliche Merkmale der erlittenen Schädigung: sie bleiben in der Größe hinter den Kontrolltieren zurück, ihre Bewegungsfähigkeit ist gehemmt, es entwickelt sich starke Bauchwassersucht.

Die Schädigung der befruchteten Eier läßt sich mikroskopisch weiter verfolgen. Einzelne Zellen lösen sich aus dem Verband der übrigen los und werden nach außen oder in innere Hohlräume ausgestoßen. Nach Ausbildung des Nervenrohrs können dann solche radiumkranke Zellen in den Ventrikeln der Augenblase, dem Zentralkanal, aufgefunden werden; oder aber man findet das Darmrohr mit isolierten, vegetativen Zellen angefüllt. Bei geringeren Graden der Schädigung und den späteren Stadien lassen sich auch pyknotische Veränderungen der Kerne einzelner Zellen nachweisen; besonders häufig werden solche in Nekrobiose befindlichen Kerne in der Wand des Gehirns und Rückenmarks gefunden, wobei letztere ganz gut

entwickelt oder aber auch abnorm gestaltet sein können. Andere Störungen betreffen Erkrankungen des Herzens, die Blutbildung u. s. w.; ein fast konstantes Stadium der Radiumkrankheit ist die Wassersucht, die zu einer hochgradigen Ansammlung von Flüssigkeit in der Leibeshöhle führt. Die beschriebenen Störungen kommen auch bei den am wenigsten geschädigten Tieren, welche eine längere Lebensdauer hatten, zum Ausdruck: sie zeichnen sich durch eine starke Herabsetzung der Motilität und den Mangel geordneter Bewegungen trotz genügender Muskulaturentwicklung aus; die Herzaktion ist abgeschwächt.

Die Radiumbestrahlung verändert also die männliche resp. weibliche Keimzelle derart, daß sich bis in die späten Stadien des Entwicklungsprozesses ihre Spuren verfolgen lassen. Die Erklärung dafür ist nach *Hertwig* darin zu suchen, daß durch die Bestrahlung die Natur der Keimzellen als lebender Organismen verändert wird. Bei der Befruchtung eines normalen Eies durch einen bestrahlten Samenfaden entsteht eine Mischanlage aus gesunden und kranken Substanzen. Bei der Teilung des Eies und periodischen Vermehrung des Chromatins durch Karyokinese wird die radiumkranke Substanz jeder Embryonalzelle zugeführt und so das ganze Ei vergiftet. Mit dieser biologischen Theorie glaubt *Hertwig* auch der Tatsache gerecht werden zu können, daß die Bestrahlung der Samenfäden vor der Befruchtung über eine gewisse Zeit hinaus geringere Erscheinungen hervorruft, als eine kurzdauernde.

Von der Beobachtung ausgehend, daß bei langdauernder Radiumbestrahlung die Kernteilungsfiguren stark geschädigt werden, nimmt *Hertwig* an, daß von einer bestimmten Grenze ab die Schädigung des Chromatins so stark wird, daß seine Vermehrungsfähigkeit und Teilbarkeit abnimmt oder vernichtet wird. In diesem Falle ist der Aufbau des Organismus vom mütterlichen Chromatin abhängig, während das väterliche nur in geringem Grade oder gar nicht an der Entwicklung teilnimmt. Demnach hätte die Entwicklung des Eies bei einer hochgradigen, wenn auch mit unseren Methoden nicht nachweisbaren Schädigung der männlichen Samenzelle einen mehr oder minder ausgesprochenen parthenogenetischen Charakter.

Salle-Berlin.

Richter, Dr. Elise. *Wie wir sprechen.* Sammlung wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellungen „Aus Natur und Geisteswelt". 354. Bändchen. Leipzig 1912, B. G. Teubner. Preis 1,25 M. 106 Seiten.

Das Buch will als populäre Einführung in die Sprachwissenschaft dienen und sei hier deshalb erwähnt, weil es nach den Kapiteln: „Lautphysiologie" und „Lautpsychologie" auch ein Kapitel über „Entstehung und Erlernung der Sprache beim Kinde" enthält. Es folgen ferner Kapitel über die Gliederung der Sprache, Sprechen und Denken, Sprachgebrauch, innere und äußere Geschichte der Sprache. *Niemann.*

Reitz, Adolf: *Die Milch und ihre Produkte.* Sammlung wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellungen „Aus Natur und Geisteswelt". 362. Bändchen. Leipzig 1911, B. G. Teubner. Preis 1,25 M.

Die 104 Seiten starke Abhandlung erfüllt ihren Zweck, dem gebildeten Laien kurz über die einschlägigen Fragen zu orientieren, durchaus. In der Hauptsache beschäftigt sich Verf. mit der *Kuhmilch*, deren Zusammen-

setzung, Gewinnung, Untersuchungsmethoden er erörtert, ebenso wie die volkswirtschaftlichen Fragen des Milchhandels, der Musterstallungen, Butter- und Käsebereitung u. s. w. nicht vergessen sind. Ein kurzer Abschnitt ist auch der „Säuglingsmilch" gewidmet; es werden die verschiedenen Milchmischungen und -präparate kurz beschrieben, mit dem richtigen Hinweis, daß keines von ihnen geeignet ist, dem Säugling die Mutterbrust zu ersetzen. *Niemann.*

Bader, Paul: *Sexualität und Sittlichkeit.* Leipzig 1911. Otto Borggold. 110 Seiten. Preis 2.— M.

Das Buch ist im wesentlichen eine Zusammenstellung der Gesichtspunkte, nach denen unsere Zeit die sexuelle Frage und ganz besonders die Frage der sexuellen Entwicklung der Jugend beurteilt. Dabei werden zur psychologischen Wertung der sexuellen Vorgänge vielfach Abstecher in das Gebiet der Völkerpsychologie unternommen. Für den Pädiater beachtenswert sind einige Schlußfolgerungen, zu denen Verf. am Ende des Buches gelangt und denen man wohl zustimmen muß. Es wird die „sexuelle Aufklärung" im Massenunterricht der Schule entschieden abgelehnt; sie soll ausschließlich individuell durch die Eltern gegeben werden, deren sittlicherzieherischen Einfluß die Schule nie ersetzen kann. Es wird ferner der Arzt als zur sexuellen Aufklärung berufen nicht anerkannt, da es hierbei vor allem auf einen guten Pädagogen ankommt, der im Arzte nicht immer und ohne weiteres gegeben ist. *Niemann.*

Netter, Arnold und **Debré, Robert,** *La Meningite cerebrospinale.* Paris 1911. Masson & Co.

Professor *Netter* in Paris hat die epidemische Meningitis zu seinem literarischen Spezialgebiet gewählt und eine große Zahl von Publikationen über dieses Thema veröffentlicht. Er ist daher in hohem Maße berufen, diese Krankheit monographisch zu bearbeiten und hat in *Debré* einen ebenfalls auf diesem Gebiete eingearbeiteten Mitarbeiter gefunden. Das vorliegende Buch ist dementsprechend auch vortrefflich. Recht übersichtlich st die Anordnung des Stoffes, in dem in nicht zu langen Kapiteln, denen gute Inhaltsangaben vorangehen, das Wesentliche der einzelnen Fragen erörtert wird, während Kasuistik, Methodik, eigene Erfahrungen der Autoren in Kleindruck den Kapiteln angehängt sind. Einiges Kopfzerbrechen hat den Autoren die Titelfrage gemacht; es muß dahingestellt bleiben, ob die gewählte Bezeichnung „Cerebrospinalmeningitis" in jedem Leser tatsächlich nur die Vorstellung der Meningokokkenmeningitis, der sogenannten epidemischen Genickstarre, wachrufen wird. In klarer, gut disponierter Darstellung wird die Epidemiologie, die Pathogenese, die Klinik, die Anatomie und die Therapie abgehandelt. Interessant sind die Erfahrungen über die Verschleppung der Krankheit durch Militärtranslokationen, ohne daß jedoch die Frage der Zwischenträger gelöst wäre. Hingegen wird die Bedeutung des Nasenrachenraumes als Sitz der Meningokokken entsprechend gewürdigt. Auf die äußerst genauen klinischen Darlegungen kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden; der wichtige Herpes wird in einigen Abbildungen vorgeführt. Besonders wertvoll erscheint die Darstellung der Krankheit bei Säuglingen, wobei oft auch charakteristische Symptome des Leidens vermißt werden; auch die Beschreibung der marastischen Form wird

manchem Leser Neues bieten. In einem eigenen Kapitel wird die „Pathologische Physiologie", das ist die Art des Eindringens und der Verbreitung des Diplococcus *Weichselbaum* im Körper behandelt. Selbstverständlich nimmt die Serumtherapie einen großen Raum ein, wobei neben den vielfachen Erfolgen auch gelegentliche Zwischenfälle Erwähnung finden.

Das wertvolle Buch würde, trotz des guten Buches von *Busse* über dasselbe Thema, verdienen, ins Deutsche übersetzt zu werden. *Zappert.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

Pappenheim, A.: **Grundriß der hämatologischen Diagnostik und praktischen Blutuntersuchung.** Leipzig 1911. Dr. Werner Klinkhardt. Preis 12 M.

Nobécourt, P.: **Précis de Médecine infantile.** Deuxième Edition. Paris 1912. Masson et Cie. Preis 14 Frcs.

Lesage, A.: **La Scarlatine.** Paris 1911. Masson et Cie. Preis 3 Frcs.

von Pirquet, C.: **Masern.** Wien u. Leipzig 1911. Alfred Hölder. Preis 5,50 M.

Hamburger, Franz: **Röteln, Varizellen.** Wien 1911. Alfred Hölder. Preis 1,20 M.

His, W., Pfaundler, M., und *Bloch, B.*: **Über Wesen und Behandlung der Diathesen.** Drei Referate, erstattet auf Einladung der Leitung des Deutschen Kongresses für Innere Medizin. Wiesbaden 1911. J. F. Bergmann. Preis 2 M.

Finkelstein, Heinrich: **Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.** Zweite Hälfte. Abteilung II. Berlin 1911. Fischers Medizin-Buchhandlung H. Kornfeld. Preis 4 M.

Aschoff, Albert: **Bemerkungen zur Säuglingsernährung.** Jena 1911. Gustav Fischer. Preis 0,50 M.

Wolf, G.: **Ammenwahl und Ammenbehandlung.** Ein Leitfaden für Ärzte. Wien 1911. Franz Deuticke. Preis 1,20 M.

Lorentz, Friedrich: **Die Mitwirkung der Schule im Kampfe gegen die Tuberkulose.** Charlottenburg 1910. P. Johannes Müller. Preis 0,50 M.

Schmidt und *Schroeder*: **Orthopädisches Schulturnen.** Leipzig 1911. B. G. Teubner. Preis 4 M.

Die Kinderpoliklinik in der Johannstadt (Dresden). 1908—1910. (Bericht.)

Escherich, Theodor, und *Schick, Béla*: **Scharlach.** Wien 1912. Alfred Hölder. Preis 17,60 M.

Ploß, Heinrich: **Das Kind in Brauch und Sitte der Völker.** 3. Auflage. Herausgegeben von *B. Renz.* Band I. Leipzig 1911. Th. Grieben (L. Fernau). Preis 12 M.

Preiser, Georg: **Statische Gelenkerkrankungen.** Stuttgart 1911. Ferd. Enke. Preis 10 M.

Barbe-Oberlin, E.-S.: **Contribution à l'étude clinique des Adénopathies Trachéo-Bronchiques Tuberculeuses au debut chez l'enfant.** Paris 1911. Jouve et Cie.

XII.

(Aus der Kinderklinik des medizinischen Institutes für Frauen
zu St. Petersburg. [Vorstand: Prof. Dr. *Ssokolow*.])

Der differentielle Pneumograph und seine Anwendung bei Kindern.

Von

Prof. Dr. Dm. SSOKOLOW.

(Mit 5 Abb. und 19 Kurven im Text.)

Gestatten Sie den von mir konstruierten Apparat Ihnen vorzuführen, der zur Registrierung der Brustkorbexkursionen während der In- und Exspirationsphase bestimmt ist. Der Apparat wurde von mir deshalb als Pneumograph benannt, und da ich ihn zur Aufzeichnung der Brustkorbbewegungen gleichzeitig auf beiden Seiten, um den Unterschied in ihren Exkursionen in den einen oder anderen pathologischen Fällen bestimmen zu können, geeignet machte, bezeichnete ich den Pneumographen als einen differentiellen.

Die Idee einer derartigen Aufzeichnung der Atmungsbewegungen ist freilich recht alt, und noch im Jahre 1872 hat *Riegel* einen Apparat zu diesem Behufe vorgeschlagen und ihn in seiner Arbeit „Über Stethographie und stethographische Kurven (mit Beschreibung eines neuen Stethographen)“[1]) beschrieben. Bereits im folgenden Jahre 1873 erscheint eine neue ausführliche Monographie desselben Verfassers „Die Atembewegungen“, wo bereits der „Doppelstethograph“ beschrieben wird, mit dem man die Bewegungen der beiden Brusthälften oder verschiedener einzelner Stellen gleichzeitig registrieren kann. In derselben Monographie führt der Verfasser die Resultate seiner zahlreichen Registrierungen mit diesem Apparat an und widmet sogar ein Kapitel, obwohl nur 2 unvolle Seiten (die ganze Arbeit 180 Seiten), der Frage „Die Atmung der Kinder und Greise“. Der Verfasser bespricht somit die Kinder nur kursorisch, indem er die Schwierigkeit und

[1]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. X. 1872. S. 124—139.

zuweilen auch völlige Unmöglichkeit, ihre Atmungsbewegungen aufzuzeichnen, erwähnt.

Es ist kaum notwendig, für die große Wichtigkeit eines derartigen Studiums der Atembewegungen sowohl im normalen als auch im pathologischen Zustande Beweisgründe anzuführen, da es bereits genügt, eine Reihe der vom Verfasser angeführten Kurven für Erwachsene anzusehen, um sich von dem Nutzen und der Bedeutung eines solchen Apparats zu überzeugen. Indessen wird der letztere nur verhältnismäßig selten angewendet, und die Mehrzahl der Kliniken besitzen einen solchen Apparat nicht, nicht einmal für Erwachsene, und wenden ihn nur höchst selten an. Es genügt zu sagen, daß, als ich seiner Zeit beim Kurs der inneren Krankheiten in der militär-medizinischen Akademie Hörer war, ich die Anwendung des Apparates nicht gesehen habe, und auch später kam es mir nicht vor, ihm zu begegnen. Sogar in der unlängst in den „Ergebnissen der inneren Medizin und der Kinderheilkunde" (1909,4) erschienenen Abhandlungen *Hofbauers* „Die Störungen der äußeren Atmung" finden gar keine Erwähnung weder die Arbeiten *Riegels* noch der Stethograph, und die wenigen (2—3) Kurven der Atembewegungen, die in der Arbeit des Verfassers angeführt sind, wurden mit dem *Marey*schen Apparat aufgezeichnet. In der Tat aber liegt die Notwendigkeit in einem Registrierapparat fast auf jedem Schritt vor, insbesondere will ich es als Kinderarzt für die Kinderheilkunde betonen. In keinem Alter wie bei Kindern gibt es ja eine so reiche Verschiedenheit sogar der physiologischen Atmungstypen, die sich jede Minute von fast unfaßbarsten Ursachen, wie es eben bei Kindern der Fall ist, verändern. Was die pathologischen Zustände anlangt, so bieten dieselben bei Kindern besonders hohes Interesse, und die Möglichkeit, die Atembewegungen in diesen Fällen aufzuzeichnen, wird noch notwendiger erscheinen. Auf Grund dieser Betrachtungen machte ich verschiedene Versuche auf dem Wege der beiderseitigen Atmungsregistrierung. Zunächst benutzte ich 2 Gummiballons, die durch Röhren mit ebensolchen Ballons in Verbindung standen. 2 Ballons wurden auf symmetrische Stellen auf der vorderen Brustwand jederseits gelegt, die 2 anderen in einer gewissen Entfernung, uud auf sie wurde ein Hebelchen aufgelegt, das ihre Volumenveränderung aufzeichnete. Bei der Atmung veränderten sich die unteren Ballons in ihrem Volumen infolge des Druckes des Brustkorbes, diese Veränderung übergab sich den oberen und wurde auf einer rotierenden Trommel aufgezeichnet. Die Kurven

waren recht demonstrativ, die Differenzierung der einen Brusthälfte von der anderen war aber unmöglich, da man die Ballons mit Zirkeltouren an die Brustwand festschnallen mußte, dieser Umstand hinderte aber den freien Verlauf der Atmung und übertrug die Bewegung von der einen Seite auf die andere. Der einzige Vorzug, den diese Methode besaß, war die Möglichkeit, sie auch bei nicht ganz ruhigen Kindern anzuwenden, denn das Kind konnte sich sogar bewegen, und es stand nicht in unmittelbarer Verbindung mit dem Schreibapparat. Im weiteren, nachdem ich bereits viele Stethogramme aufgenommen habe und mich in dieser Methode enttäuscht habe, ging ich an die Ausarbeitung jenes Typus des Apparates, wo Bewegungsregistrierung, und zwar des Auf- und Absteigens symmetrischer Punkte beider Brusthälften möglich wären und befand mich da auf demselben Wege wie *Riegel.*

Der somit von mir mit Hülfe meines Sohnes komponierte und zur Hälfte vom letzteren dargestellte Apparat stellt ein Brettstativ vor, auf dessen Enden zwei metallische Stränge stehen. Auf diesen Strängen bewegt sich auf- und abwärts ein Rahmen, in dessen unterstem Teil jederseits dünnere metallische Spangen horizontal gelagert sind und um ihre Längsachse sich frei bewegen. Auf jeder dieser Achsen befindet sich ein kleiner Kniehebel mit einer Verbreiterung an seinem unteren Ende. Das obere Ende hat die Gestalt einer Muffe mit Schraubenvorrichtung, so daß das Hebelchen an den Metallsträngen nach rechts und links und sein unteres Ende auch nach oben und unten frei bewegt werden kann. Diese Hebelchen werden auf beliebige symmetrische Punkte der vorderen Brustwand des quer auf dem mit der Decke bedeckten Brett zwischen den Vertikalsträngen liegenden Kindes gestellt und werden mit einem ihrer Enden mittels Heftpflaster an die Haut fixiert, das andere Ende des Kniehebls wird mit der Schraube an die Metallachse fixiert. An den inneren Enden dieser Metallachsen befinden sich noch andere Hebelchen, die ebenfalls aus einer metallischen Muffe bestehen und mit derselben auf der Achse sitzen, und auf welcher dünne und enge elastische Holzplatten eingesetzt sind, mit einer eigenartigen metallischen Schreibfeder an ihrem oberen Ende. Unten befindet sich noch eine Vorrichtung in Gestalt einer Feder mit Schraube, wodurch es möglich ist, die Winkelstellung des ganzen Hebels zu verändern und seine Schreibfeder der Trommel anzunähern oder von ihr zu entfernen. Die Trommel befindet sich am oberen Ende des Apparates, wo auch ein Uhrmechanismus zur Trommelrotierung zugegen ist.

Jedes, auch das unbedeutendste Auf- und Abwärtsgehen des Brustkorbes bei der Atmungstätigkeit des Kindes wird sofort mit Hilfe der oben beschriebenen und an die Haut fixierten Hebelchen auf die Achse übertragen, die die Schreibfeder trägt, welche genau, aber unter einem größeren Winkel, d. h. stark vergrößert, jede, auch die unbedeutendste Drehung dieser Achse wiedergibt. Ein Vorteil dieses Apparates ist der, daß man die Exkursion der Schreibfeder nach Wunsch noch um 5 und 10 mal erhöhen kann, indem man das untere Knie des auf der Brust stehenden Hebelchens noch näher der Achse rückt. Einen großen Vorteil dieses Apparatesstellt seine Einfachheit dar, da die Bewegung auf das Stethogramm nur mit Hilfe eines beweglichen Punktes übertragen wird, und zwar durch das Scharnier am Hebelknie. Diese Einfachheit erleichtert wesentlich den Umgang mit dem Apparat und macht ihn merklich billiger.

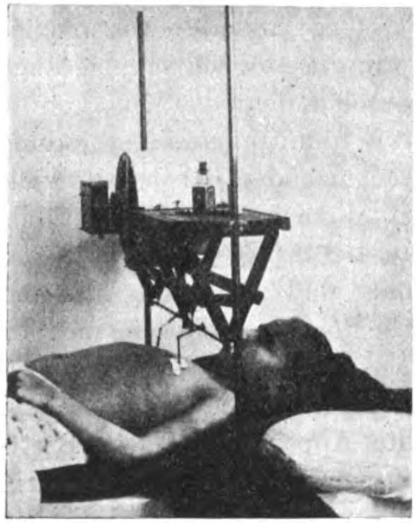
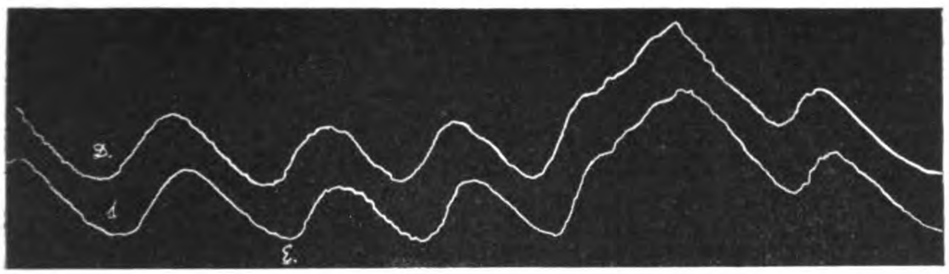


Fig. 1.

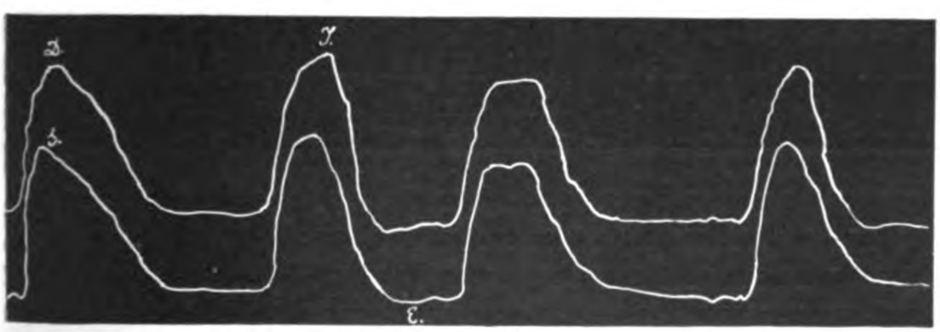
Zur Demonstrierung der Aufzeichnung der Atembewegungen bei Kindern mit Hilfe des von mir vorgeschlagenen Apparates werde ich eine Reihe von Kurven anführen mit einem speziellen Hinweis auf charakteristische Eigentümlichkeiten jeder derselben. Zunächst will ich die Kurven normaler Atmung anführen, dann Abweichungen im Rhythmus und Charakter der In- und Exspiration — all dies noch bei entsprechender gleichmäßiger Arbeit beider Brusthälften. Dann aber werde ich solche Kurven anführen, wo die beiden Brusthälften ungleichmäßig arbeiten, indem die eine Brusthälfte sich mehr als normal erweitert, kompensatorisch für die andere, welche nur schwach arbeitet. Ich werde sogar solche Fälle anführen, wo die Ungleichmäßigkeit der Atmung sich an verschiedenen Stellen derselben Seite verändert: im unteren Teil kann z. B. die Atmung im Vergleich mit der anderen Seite abgeschwächt sein, im oberen umgekehrt kann sie verstärkt sein. Weiterhin werde ich zur Bestätigung der richtigen Deutung dieser Kurven und ihres Einklanges mit den anatomischen Veränderungen der Atmungsorgane eine photographische Aufnahme eines kranken

Kindes und eine von Röntgenbildern des Brustkorbes einiger am meisten interessanter Fälle anführen. Aus diesen Zusammenstellungen kann man leicht die Ursachen vieler Abweichungen in den Kurven ersehen, die auf Grund klinischer Daten allein nicht erklärt werden können, durch die Röntgenuntersuchung aber wohl begreiflich werden. Es wird freilich unmöglich sein, sehr viele ausführliche Details hier zu streifen und in dieser Arbeit, die einen mehr allgemeinen Charakter trägt und hauptsächlich bezweckt, auf die Bedeutung der Methode selbst hinzuweisen, werde ich bloß die notwendigen Muster anführen und die übrigen Kurven bis zur ausführlichen Betrachtung der Atmungsveränderung bei jenen oder anderen Erkrankungsformen der Atmungsorgane in weiteren speziellen Arbeiten belassen.



Kurve I[1]).

Die Kurve I stellt die Atembewegungen beider Brusthälften eines 13 jährigen Mädchens dar, die in der Mamillarlinie am Rippenrand aufgezeichnet wurden. Es ist zu sehen, daß sowohl bei Aufstiegen der Kurve — d. h. während der Inspiration — als auch bei Abstiegen die Linien für beide Brusthälften vollkommen einander entsprechen und ein fast völliger Parallelismus derselben zu sehen ist, sowohl bei gewöhnlicher Atmung als auch bei forcierter.

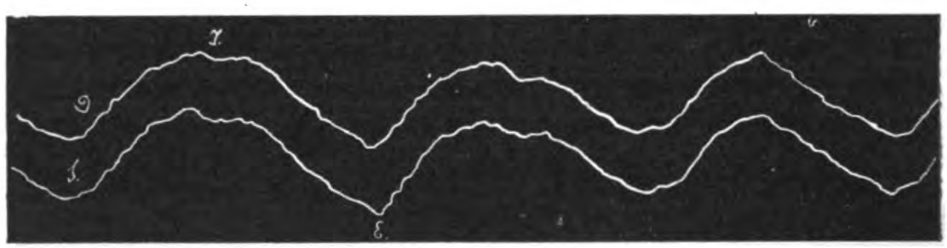


Kurve 2.

[1]) D = dextra, S = sinistra, I = inspiratio, E = exspiratio.

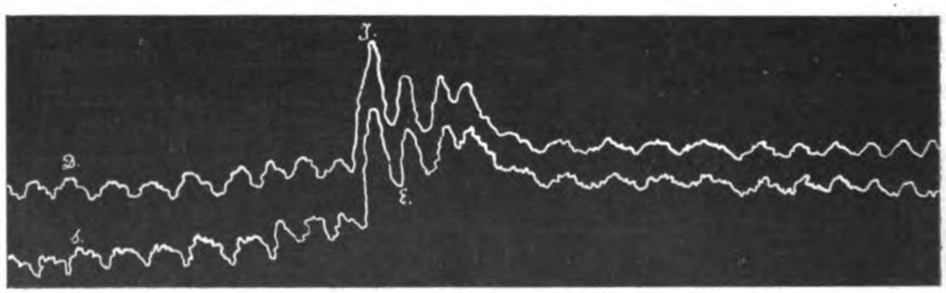
Kurve II.

Die Kurve II wurde bei einem 3 jährigen Mädchen mit Situs viscerum inversus aufgenommen, ebenfalls am Rippenrand in der Mamillarlinie. Wir sehen große Exkurisonen sowohl bei der Inspiration (nach oben) als bei der Exspiration (nach unten), ferner große Pausen zwischen den Inspirationen, die Höhe der Inspiration aber und der Beginn und Ende für die eine und die andere Seite sind völlig identisch.



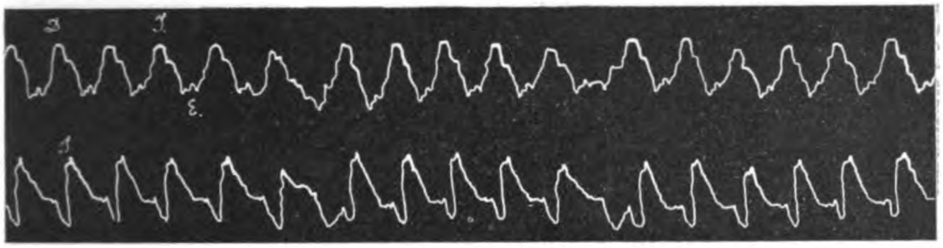
Kurve III.

Die Kurve III stellt die Aufzeichnungen der Atembewegungen an den Mamillen bei einem 10 jährigen Mädchen mit stenosierter Atmung (Larynxstenose) dar. Die Kurve ist beiderseits vollkommen gleich und steigt parallel auf und ab, zeichnet sich aber aus durch den langsamen Anstieg und ebenso langsames Absteigen, was freilich durch erschwerten Ein- und Austritt der Luft in die Lungen durch die stenosierte Stimmritze erklärt werden muß; aus dem gleichen Grunde gibt es auch keine Pausen und die Inspiration geht allmählich in die Exspiration über und umgekehrt.



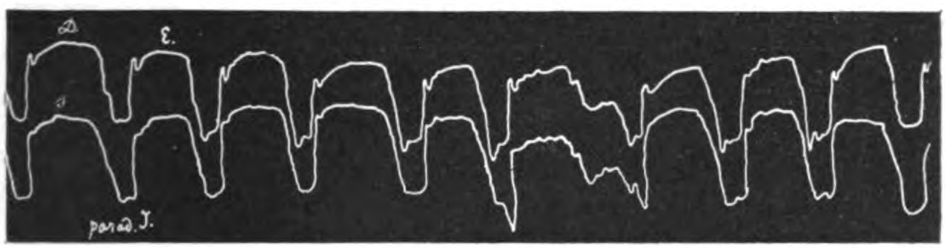
Kurve IV.

Die Kurve IV stellt die Atembewegungen an der 5. Rippe neben den Mamillen dar bei einem 8 jährigen Knaben mit Herzfehler und -Hypertrophie, weshalb nur die Herzstöße bei ruhiger Atmung wahrnehmbar sind, bei forcierter Atmung verstreichen sie. Beide Kurven sind parallel.



Kurve V.

Die Kurve V betrift ebenfalls ein herzkrankes Kind, und zwar ein 13 jähriges Mädchen mit hochgradiger Hypertrophie beider Herzhälften. Die Kurve wurde an den Mamillen aufgenommen, und hier ist der Unterschied in den Atemexkursionen der einen und der anderen Seite zu sehen, in Abhängigkeit von der Beteiligung des Herzens daran.

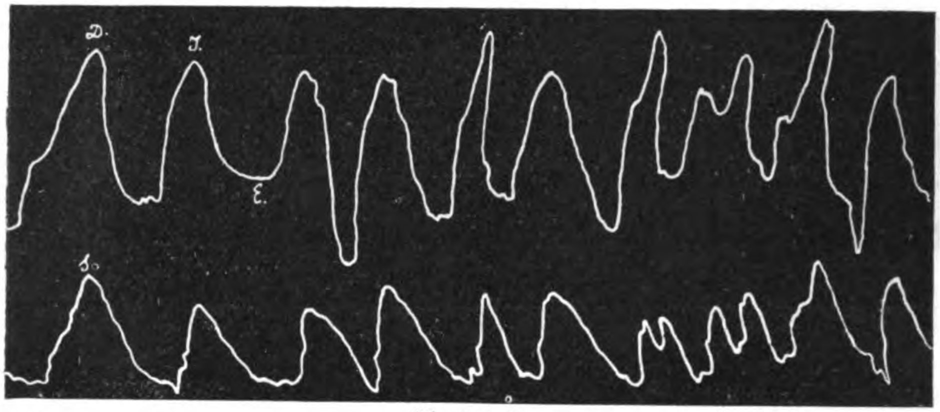


Kurve VI.

Die Kurve VI ist dadurch interessant, daß sie einen paradoxen Atmungstypus darstellt, wo der untere Teil des Brustkorbes, und zwar die unteren Rippen und Hypochondrien, bei der Inspiration eingezogen werden, bei der Exspiration aber sich vorwölben. Bei dem einjährigen Knaben war eine beiderseitige katarrhalische Pneumonie, und an der Kurve, die am Rippenbogen in der Mamillarlinie aufgenommen wurde, erhält man ein Absinken während der Inspiration und umgekehrt einen Aufstieg bei der Exspiration. Von Interesse sind auch die langen Pausen zwischen den Respirationen und rasch eintretenden Exspirationen.

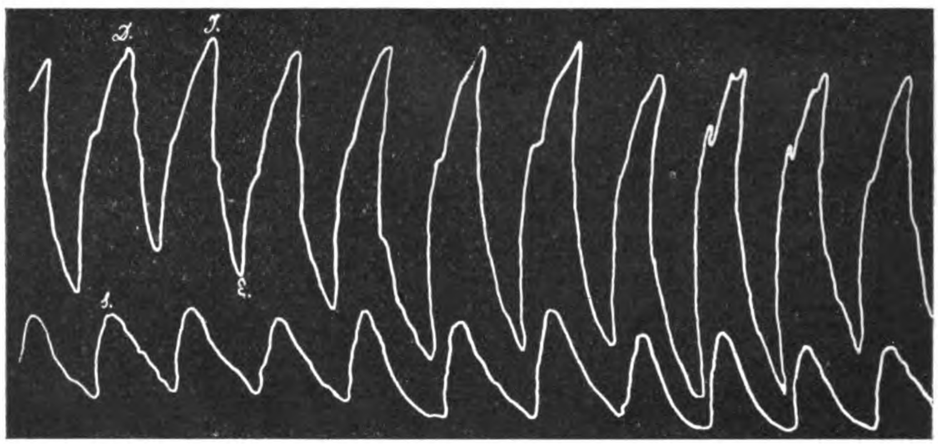
Kurve VII.

Die Kurve VII charakterisiert sich durch ihre Irregularität und vollkommen chaotische Atmungsaktion. Auf derselben Seite ist jede neue Respiration der vorangehenden und der nachfolgenden nicht ähnlich. Außerdem ist eine völlige Inkongruenz der Bewegungen der einen Brusthälfte mit der der anderen zu bemerken, völliges Fehlen von Parallelismus. Die Kurve der linken Seite (die untere) ist in toto im allgemeinen viel niedriger als rechts, und



Kurve 7.

dort, wo rechts eine Respiration erfolgt, erfolgen links zwei und mehr. Die Kurve ist über den Mamillen eines 12 jährigen Mädchens aufgenommen, das an Chorea minor litt.



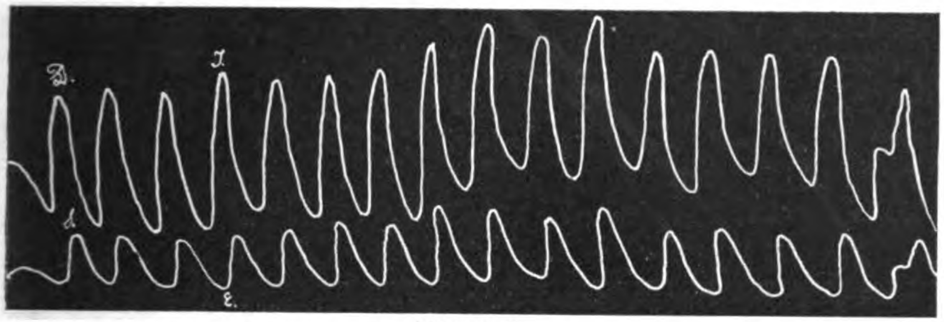
Kurve 8.



Fig 2.

Kurve VIII. Fig. 2.

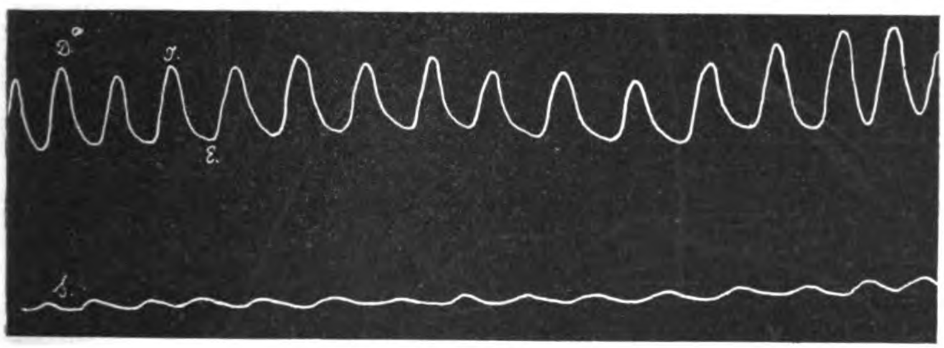
In der Kurve VIII fällt vor Augen ein hochgradiges Überwiegen der respiratorischen Exkursionen der rechten Seite (aufgenommen auf 2 Rippen in der Mamillarlinie), und zwar nicht nur im Vergleiche zur linken Seite, sondern auch absoluter Vergrößerung dieser Ausschläge. Ein 11 jähriger Knabe mit Tumor mediastini auf der linken Seite. Auf der Photographie sieht man seine Lage und den Brustkorb.



Kurve 9.

Kurve IX und X.

Beide Kurven betreffen einen 9 jährigen Knaben mit Pneumonia sinistra inferior lobaris fibrinosa. Auf der Kurve IX, die an der zweiten Rippe in der Mamillarlinie aufgenommen wurde, sind große Exkursionen des Brustkorbes rechts zu sehen, bedeutend geringere links. Die Atmung ist frequenter, die In- und Ex-

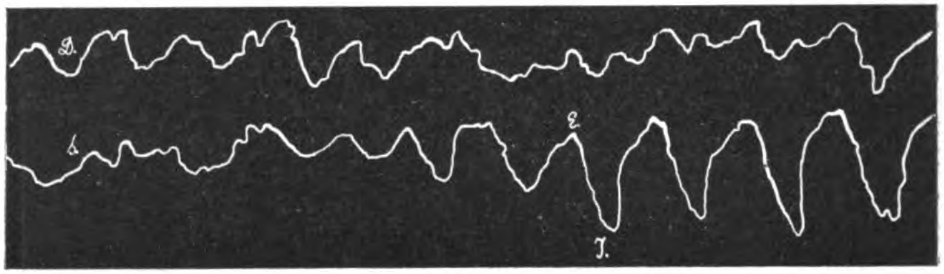


Kurve 10

spirationen mit scharfen Gipfeln, und die Exspiration links flacher als die Inspiration. Noch schärfer ist der Unterschied im Aufstieg der Kurve auf der Kurve X zu sehen, die an einer niederen Stelle aufgenommen wurde, und zwar auf der 5. Rippe in der Mamillarlinie. Hier sehen wir, daß die Exkursionen der rechten Brusthälfte bereits bedeutend geringer werden als auf der 2. Rippe, links sind aber die Erhebungen schon so gering, daß die ganze Kurve eine leicht wellige Linie darstellt.

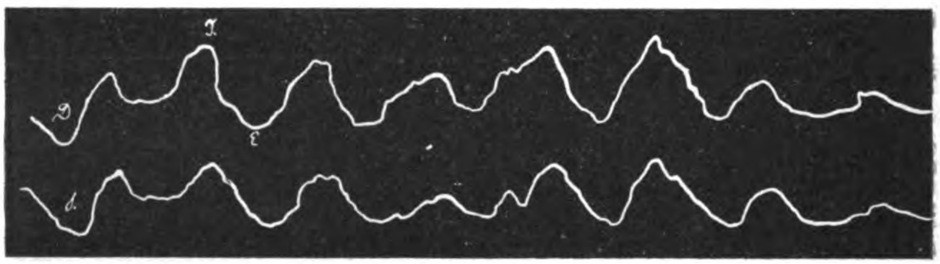
Kurven XI, XII und XIII und die Röntgenaufnahme Fig. 3.

Alle diese Kurven beziehen sich auf ein 10 jähriges Mädchen mit starker Abmagerung, zuweilen geringen Temperatursteigerungen, jedoch ohne perkutorisch und auskultatorisch nachweisbaren



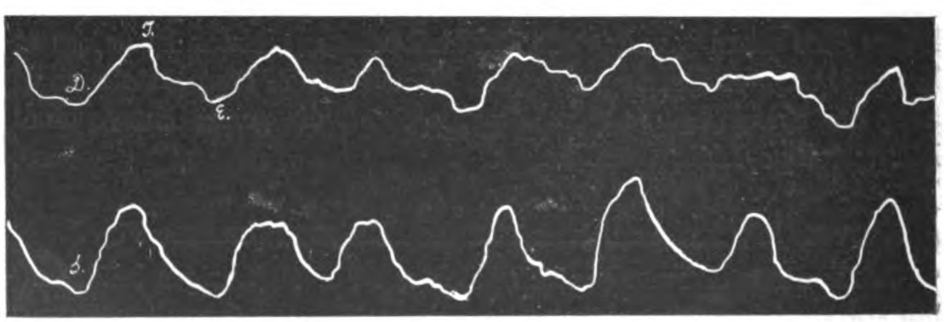
Kurve 11.

Veränderungen des Lungengewebes. Der differentiellePneumograph zeigte aber eben eine anomale Stelle in den Lungen, und zwar sehen wir in allen den 3 Kurven, die auf 3 verschiedenen Stellen aufgenommen wurden, recht verschiedenes. Auf der Kurve XIII z. B. macht die obere Linie viel größere Exkursionen, d. h. der



Kurve 12.

Brustkorb atmet am Rippenbogenrand in der Mamillarlinie rechts stärker als links, aber bereits an den Mamillen (s. Kurve XII) verändert sich das Verhältnis, und der Aufstieg der Kurve und somit auch die Atmung ist stärker bereits auf der linken Seite. Wenn wir nun neben diesen Kurven die Kurve XI ansehen (wo man umgekehrt lesen muß, und zwar die Inspiration unten und die



Kurve 13.

Exspiration oben, weil die Hebelchen des Apparates unterhalb der Schlüsselbeine nicht zum Fuß-, sondern zum Kopfende gerichtet standen), so werden wir uns überzeugen, daß sich hier das Verhältnis noch deutlicher zugunsten der linken Seite verändert, indem bei forcierter Inspiration die rechte Seite von der linken Seite stark zurückbleibt. Wenn wir die Höhe der Inspiration in Zentimetern ausdrücken, so betrifft auf der Kurve XIII am Rippenbogenrand die rechte Inspiration — 2,9 cm, die linke aber nur 2,3 cm, auf der Kurve XI unter den Schlüsselbeinen betrifft die linke Inspiration 3,8 cm, die rechte bloß 1,2 cm. Indessen konnte man in diesem Falle, wie ich bereits gesagt habe, weder auskultatorisch noch perkutorisch einen Krankheitsherd in den Lungen bestimmen. Es waren das auch jene erfahrene Kollegen-Kliniker nicht imstande, denen ich dieses Mädchen in der Gesellschaft der Kinderärzte demonstriert habe. Als wir aber den Brustkorb mit Röntgenstrahlen durchleuchteten, hatten wir das vor Augen, was wir mit dem Ohr nicht hören und mit dem Finger nicht fühlen konnten: eine deutliche Verdunklung an der rechten Spitze, wie dies aus der beigefügten Aufnahme zu ersehen ist, und wodurch die Erscheinungen seitens der Atmung erklärt werden können, und zwar die Schwächung der rechten Lungenspitze und kompensatorische Verstärkung des unteren Teiles der rechten Lunge.

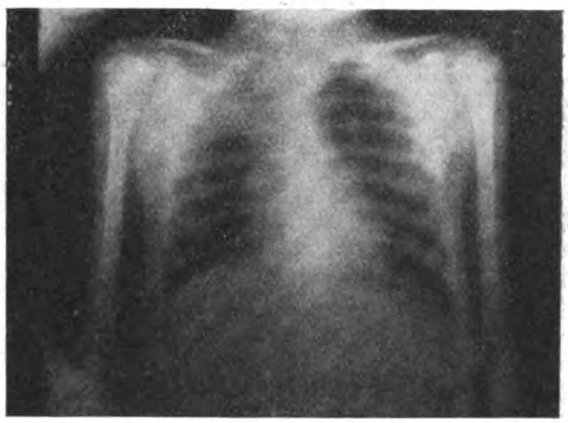
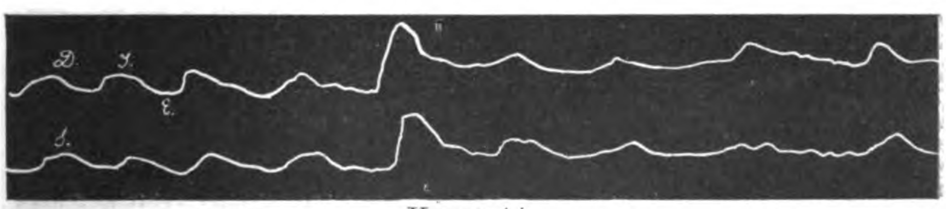


Fig. 3.



Kurve 14.

Kurve XIV und die Röntgenaufnahme Fig. 4.

Die Atembewegungen bei einem 6 jährigen Mädchen sind auf der Höhe der Mamillen von der einen und von der anderen Seite

schlaff, links noch etwas schwächer als rechts. Pneumonische Herde rechts und links. Links zwischen der 3. und 4. Rippe 2 Querfinger von der Wirbelsäule entfernt eine Kaverne mit verdickten Wandungen.

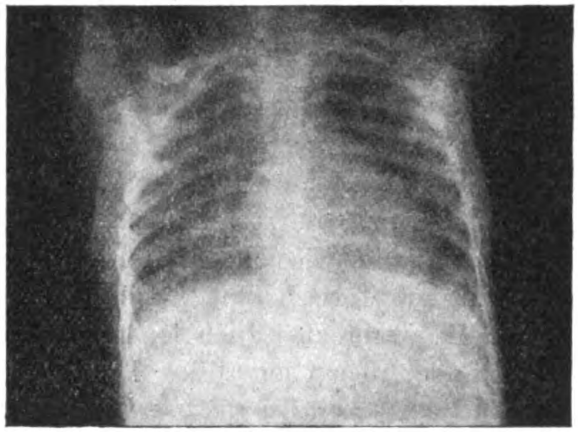
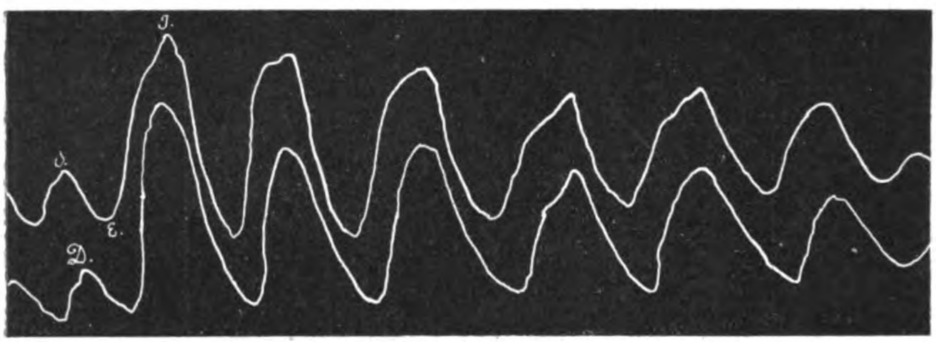


Fig. 4



Kurve 15.

Kurve XV und Röntgenaufnahme Fig. 4.

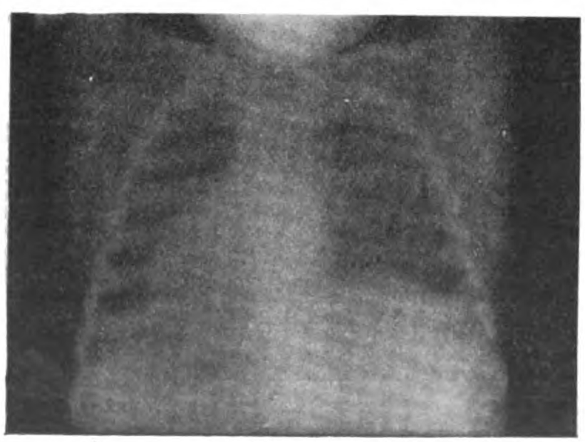
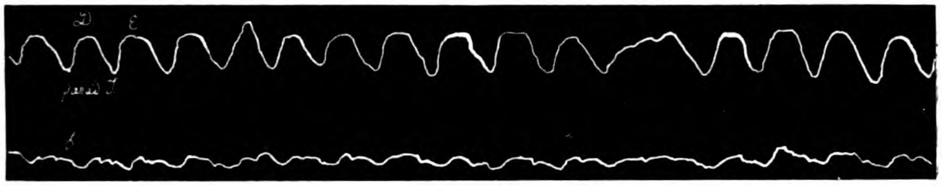


Fig. 5.

Die Atmung bei einem 9 jährigen Knaben ist am Rippenbogenrand in der Mamillarlinie rechts schwächer und die Exspiration hier mehr verlangsamt als links. Auf dem Röntgenbild eine Verdunklung auf der 6. und 7. Rippe, die um 1 Querfinger vom Herzen absteht

und ebenfalls 1 Querfinger breit ist. Links eine leichte Trübung höher, auf der 4.—5.—6. Rippe neben dem Herzen.



Kurve 16.

Kurve XVI und die Röntgenaufnahme Fig. 5.

Bei einem 2½ jährigen Knaben ist die Atmung am Rippenbogenrand (nach innen von den Mamillen) paradox, d. h. es geschieht bei der Inspiration eine Einziehung des Epigastriums und der Hypochondrien samt den unteren Rippen, und umgekehrt eine Vorwölbung bei der Exspiration. Besonders scharf ist es ausgeprägt auf der rechten Seite, wo die Kurve große Exkursionen macht, auf der linken aber nur leicht wellig erscheint. Auf der Röntgen-

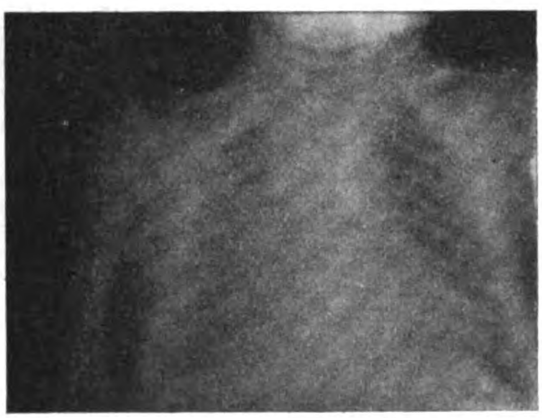
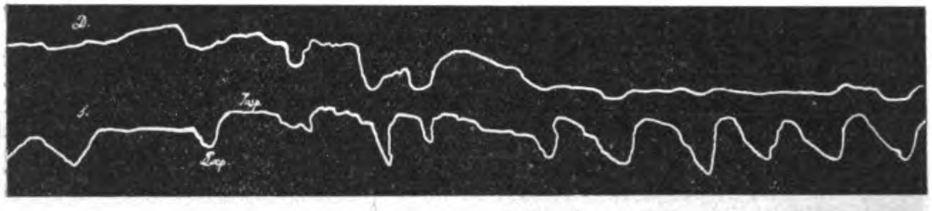


Fig. 6.

aufnahme ist ein niedrigerer Stand der rechten Lungenspitze deutlich zu sehen, dann eine besonders starke Trübung in der oberen Brustregion gleich auf der Wirbelsäule, insbesondere rechts, wo die Lunge schmäler ist als links. Eine ebensolche Trübung ist rechts neben dem Herzen zu sehen. Wir haben somit eine Vergrößerung der Lymphdrüsen in mediastino, insbesondere rechts, was eben den Charakter der Atmung verändert, indem es die Inspiration und rechts auch vorzugsweise die Exspiration erschwert.



Kurve 17.

Kurve XVII und die Röntgenaufnahme Fig. 6.

Bei einem $3\frac{1}{2}$ jährigen Knaben hochgradiges Zurückbleiben in den Exkursionen der rechten Brusthälfte (unter dem Rippenbogen in der Mamillarlinie) im Vergleiche zur linken, was, wie

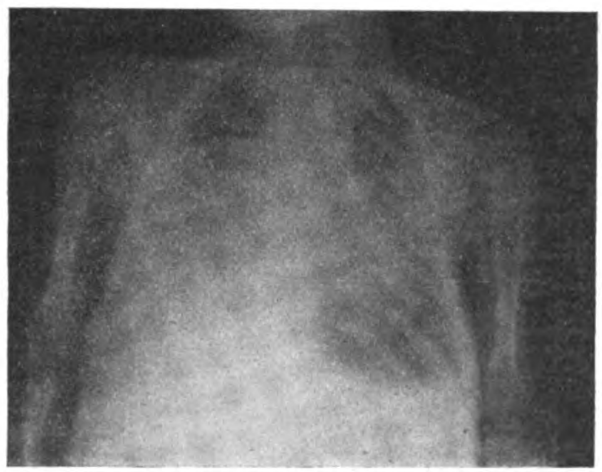
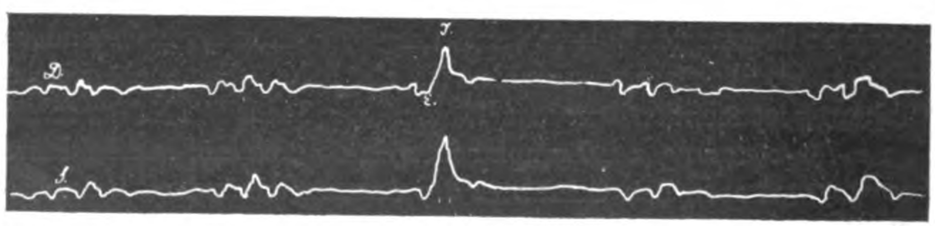


Fig. 7.

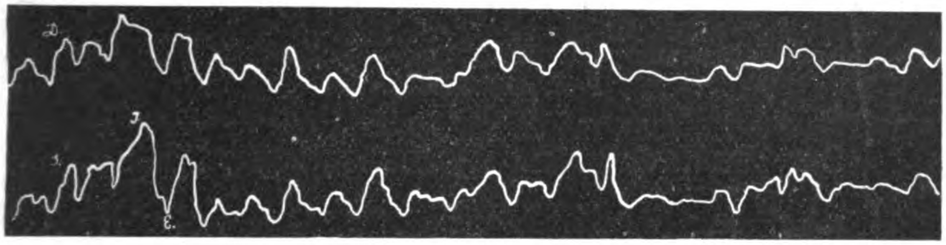
aus der Aufnahme ersichtlich ist, durch ein flüssiges Exsudat im rechten Pleuraraum mit Herz- und Mediastihumverlagerung nach links bedingt ist.



Kurve 18.

Kurven XVIII und XIX.

Aufgenommen bei 2 Kranken mit tuberkulöser Meningitis in der Periode der bereits gestörten Funktionen der Atmungs-



Kurve 19.

zentra: die eine mit Stillständen der Atembewegungen und dann zeitweiser Verstärkung derselben bei einem 2 jährigen Knaben, und die andere mit höchst irregulärer Atmungstätigkeit, ähnlich der bei Chorea (s. höher oben), doch beiderseits parallel bei einem 7 jährigen Knaben, am Tage des Exitus letalis.

XIII.

(Aus dem Waisenhause und Kinderasyl der Stadt Berlin. Oberarzt: Prof. Dr. *Finkelstein*.)

Zur Ernährung Neugeborener mit Eiweißmilch.

Von

Dr. ARNOLD BENFEY.

(Mit 6 Kurven im Text.)

In ihrer Arbeit über die Eiweißmilch im 71. Bande des Jahrbuchs für Kinderheilkunde haben *Finkelstein* und *Meyer* zum Schluß auch über die Anwendung der neuen Nahrung bei Neugeborenen und Säuglingen der ersten Lebenswochen berichtet. Der Ernährungserfolg entsprach nicht dem bei älteren Säuglingen, so daß die Verfasser die Eiweißmilchernährung für das gesunde Neugeborene nicht empfehlen. „Die Methode hat sich zwar den bisher bekannten — soweit unsere Erfahrungen gehen — überlegen gezeigt, ihre Durchführung ist aber nicht einfach, und der Erfolg nicht sicher genug, um für das Privathaus empfohlen werden zu können. In der Klinik, wo die Möglichkeit genauer Kontrolle des Kindes vorhanden ist, wird sie günstige Erfolge zeitigen."

Welch unsicheres Experiment bisher überhaupt die künstliche Ernährung Neugeborener, vor allen Dingen in einer Anstalt, war, zeigen einige Zahlen aus der Literatur: *Schelble* berichtet aus der *Czerny*schen Klinik über 14 Fälle, davon starben 3, mußten zur Erhaltung des Lebens Frauenmilch erhalten 4, also ein Mißerfolg der Ernährung in 50 pCt. der Fälle. *Grosser* (nicht publiziert) hat an unserer Anstalt 38 Neugeborene mit verschiedenartiger künstlicher Nahrung ernährt. 4 Kinder starben, 20 mußten Frauenmilch erhalten, also 63 pCt. Mißerfolge. Endlich die Zahlen von *Finkelstein* und *Meyer* über die mit Eiweißmilch ernährten Neugeborenen: 26 Kinder unter 14 Tagen, von denen 2 starben, 3 Frauenmilch erhalten mußten; also 19,2 pCt. Mißerfolge, ein entschiedener Fortschritt gegen die bisher üblichen Methoden der künstlichen Ernährung. War der Erfolg auch noch nicht befriedigend, so konnte er uns doch ermutigen, die Versuche fortzusetzen und zu sehen, ob

sich nicht eine verbesserte Technik herausfinden ließe, die uns im Gegensatz zu den bisherigen schlechten Resultaten eine einigermaßen sichere Methode der künstlichen Ernährung Neugeborener an die Hand gibt.

Meinen Beobachtungen liegt das Material von 83 Neugeborenen (Kinder bis zum Alter von 3 Wochen) zugrunde. Es sind dies sämtliche in der Zeit vom 1. X. 1910 bis 31. VII. 1911 aus unserer Anstalt entlassenen Neugeborenen, die mit Eiweißmilch ernährt mindestens 4 Wochen in unserer Beobachtung standen. Unter den kürzere Zeit Beobachteten war keins, das etwa gestorben, oder wegen einer Verschlechterung des Ernährungszustandes auf eine andere Nahrung gesetzt wäre, sonst hätten wir diese Fälle natürlich mitgerechnet.

Von den 83 Kindern standen bei der Aufnahme in der ersten Lebenswoche 22, in der zweiten 50, in der dritten 10. Bei einem Kinde (Fall 44) war das Alter nicht bekannt, doch rechnet es seinem Gewicht nach (2300 g) wohl zu den Neugeborenen.

Die Einteilung des Materials ist nach folgenden Gesichtspunkten vorgenommen: Ich habe vor allem diejenigen Fälle, die Infektionen durchzumachen hatten, geschieden von denen, die frei blieben von Infektionen. Diese Scheidung ist unbedingt notwendig, wenn man ein klares Bild von dem Wert einer Ernährungsmethode gewinnen will. Die Wechselbeziehungen zwischen Infektion und Ernährung sind so mannigfaltige, daß es bei Auftreten von Symptomen einer Ernährungsstörung immer schwierig sein wird zu entscheiden, inwieweit diese Symptome der Infektion, inwieweit der Ernährung zur Last fallen. Über einschlägige Beobachtungen an unserem Anstaltsmaterial wird *L. F. Meyer* demnächst ausführlich berichten. Hier sei nur kurz darauf hingewiesen, welche Punkte bei der Beurteilung einer Ernährungsmethode zu berücksichtigen sind, um nicht, sei es nach der guten, sei es nach der schlechten Seite hin, eine falsche Vorstellung zu erhalten.

1. Können die Erfolge einer an sich zweckmäßigen Ernährung durch Infektionen zunichte gemacht werden (Beispiel: Schwere Ernährungsstörung im Verlaufe von Infektionen bei Brustkindern).

2. Können Symptome, wie Durchfälle oder Erbrechen, falsch gedeutet werden. Sie können als Folge ungeeigneter Nahrung angesehen werden, während sie tatsächlich nur gastrointestinale Symptome einer Infektion sind.

3. Kann eine Infektion eine wirkliche Ernährungsstörung

hervorrufen, an der nicht die Beschaffenheit der Nahrung, sondern eben die Infektion schuld ist.

4. Bildet die Infektion einen Prüfstein, ob eine Ernährung gut ist oder nicht, denn je weniger sekundäre Ernährungsstörungen trotz Infektionen vorkommen, und je leichter sie verlaufen, um so besser ist die Nahrung.

Ich habe allerdings in die zweite Tabelle nur die Kinder aufgenommen, die häufigere, länger dauernde oder besonders intensive Infektionen durchzumachen hatten, die geeignet waren, den Ernährungsvorgang eingreifend zu alterieren. Hätte ich jeden Schnupfen hierzu gerechnet, so wäre bei der Häufigkeit dieser leichten Infektionen in einer Anstalt mit großem, ständig wechselndem Material, kaum ein Kind für die erste Tabelle übrig geblieben. Ich habe weiterhin in jeder Tabelle die Kinder in Gruppen nach dem Ernährungserfolge geordnet, in den einzelnen Gruppen wieder nach dem Alter, bei gleichaltrigen nach dem Gewicht.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt uns, daß wir drei Arten des Ernährungerfolges unterscheiden können. Erstens Kinder, bei denen jeder Erfolg ausblieb, zweitens Kinder, bei denen die Gewichtszunahme[1]) erst nach kürzer oder länger dauerndem Stillstande oder gar Abnahme einsetzt, dann aber so erfreulich ansteigt, daß das Gesamtresultat befriedigend ist, so daß wir berechtigt sind, die Fälle dieser Gruppe zu den Erfolgen zu rechnen. Die dritte Gruppe endlich umfaßt die Kinder, bei denen die Gewichtskurve sofort nach Beginn der Eiweißmilchernährung ansteigt.

Zu der ersten Gruppe, den *Mißerfolgen*, gehört nur Fall 1. Diesen Fall können wir aber mit Fug und Recht ausschalten. Es handelt sich um eine äußerst lebensschwache Frühgeburt (8 Monatskind), die im Alter von 2 Tagen mit starken Ödemen und tiefer Cyanose der Extremitäten zu uns kam und unter toxischen Symptomen nach 4 Wochen mit einem Gewicht von 1830 g (510 g Abnahme) starb.

Noch einen Todesfall haben wir unter den Kindern dieser Tabelle zu verzeichnen, Fall 8. Es handelt sich hier aber um ein Neugeborenes, das sich unter der Eiweißmilchernährung glänzend

---

[1]) *Anmerkung.* Ich will gleich hier bemerken, daß ich immer nur von der Gewichtszunahme spreche, weil es die einzige zahlenmäßig feststellbare Größe ist. Mit der Gewichtskurve ging aber auch immer das allgemeine Gedeihen, Turgor, Hautkolorit usw. parallel.

entwickelt hat, und erst 3 Wochen, nachdem es auf Halbmilch abgesetzt war, im Alter von 3 Monaten an Krämpfen starb. Dieser Todesfall kommt also für die Frage des Erfolges der Eiweißmilchernährung gar nicht in Betracht.

Zu der zweiten Gruppe (anfänglicher Gewichtsstillstand oder Abnahme, danach mehr oder minder regelmäßige Zunahme) gehören Fall 2—32.

Suchen wir nach dem Grunde, warum in dieser großen Zahl von Fällen die Gewichtszunahme im Anfang ausblieb, so finden wir nur zweimal (Fall 11 und 16) als Ursache Appetitlosigkeit. In beiden Fällen haben die Kinder in den ersten zwei Wochen sehr schlecht getrunken, so daß in einem Falle das Gewicht stehen blieb, im anderen eine Abnahme von 130 g erfolgte. Danach aber setzt die Gewichtszunahme so erfreulich ein, daß noch eine wöchentliche Durchschnittszunahme (die ersten beiden Wochen inbegriffen) von 100 resp. 180 g zu konstatieren ist. In 2 Fällen (18 und 19) ist ein längerer Gewichtsstillstand erklärt durch die Verabreichung von Rohrzucker. In beiden Fällen beginnt die Gewichtszunahme erst nach Darreichung eines Malzzuckerpräparates (*Loeflunds* Nährmaltose), in Fall 19 ist der Gegensatz zwischen Rohr- und Malzzuckerpräparat am deutlichsten, weil hier im Anfang bei 5 pCt. Nährmaltose gute Zunahme, dann während der ganzen Rohrzuckerperiode Abnahme, und endlich bei Nährmaltose wieder Zunahme erfolgt. Für diesen schon von *Finkelstein* und *Meyer* betonten Vorzug der schwer vergärbaren Malzzuckerpräparate spricht auch Fall 7, bei dem in der 7. Woche unter Rohrzucker Gewichtsstillstand eintrat.

Den übrigen 27 Fällen dieser Gruppe ist ein anderer Grund gemeinsam, der den Gewichtsstillstand erklärt, das ist ein *zu geringer Gehalt der Nahrung an Zucker*. Als wir anfingen die Neugeborenen mit Eiweißmilch zu ernähren, sind wir mit dem Zuckerzusatz außerordentlich vorsichtig zu Werke gegangen. Wir schätzten damals die Gefahr einer durch zu hohe Zuckergaben hervorgerufenen Dyspepsie höher ein, als die Beeinträchtigung der Entwickelung des Kindes durch zu lange fortgesetzte Ernährung mit zuckerarmer Eiweißmilch. Wir haben deshalb selten mehr Zucker gegeben, als in der ersten Woche 1 pCt., in der zweiten 2 pCt. und in der dritten 3 pCt. Das hat sich aber für die überwiegende Zahl der Kinder als zu wenig herausgestellt. In allen 27 Fällen können wir deutlich erkennen, wie der Gewichtsanstieg erst bei einem bestimmten Gehalt der Nahrung an Zucker einsetzt, wobei in-

Tabelle I[1]).

Kinder der ersten drei Lebenswochen, die freiblieben von Infektionen.

No.	Name	Alter bei der Aufnahme Tage	Ernährung[2]) Das Kind erhielt im Alter von	Gewicht bei Beginn u. Abschluß der Eiweißmilch-Ernährung g	Gesamtzunahme g	Wöchentl. Zunahme g	Stühle	Bemerkungen
Gruppe I. Mißerfolge.								
1	Hildegard Wolf (Lebensschwäche, Frühgeburt)	2	3 Tagen 240 E.M. 3% L.Z. 14 „ 300 „ 4% „	2340 Nach 4 Woch. 1830	−510		dünn und schleimig	Eingeliefert in desolatem Zustand mit Ödemen und Cyanose der Extremitäten. Exitus unter toxischen Symptomen.
Gruppe II. Kinder mit anfänglichem Gewichtsstillstand oder Abnahme, späterer Zunahme.								
2	Günther Hadrosch	5	5 Tagen 600 E.M. 2% L.Z. 9 „ 600 „ 3% „ 20 „ 660 „ 4% „ 7 Wochen 840 „ 5% „	3700 Nach 1 Woch. 3400 Nach 9 Woch. 4680	980	110	Fettseifen und schleimig	Beginn der Zunahme bei 4% Zucker.

[1]) E.M. = Eiweißmilch. L.Z. = Liebigzucker (*Soxhlets* verb. Liebigsuppe). N.M. = *Loeflunds* Nährmaltose. R.Z. = Rohrzucker.

[2]) Der Übersicht halber ist ein Wechsel in der Ernährung immer nur angegeben, wenn damit auch ein Wechsel der Zuckerdosierung verbunden war.

3	Walter Hamann (Frühgeburt)	6	6 Tagen 240 E.M. 1% L.Z. 9 ,, 400 ,, 2% ,, 12 ,, 400 ,, 3% ,, 28 ,, 560 ,, 4% ,, 3 Mon. 800 ,, 5% ,,	2600 Nach 3 Woch. 2760 Nach 12 Woch. 4100	1500	125	Normal und schleimig	Bronchitis, Schnupfen (leicht). Gute Zunahme erst bei 4% Zucker.
4	Wladisl. Bozezina	6	6 Tagen 320 E.M. ohne Zuck. 16 ,, 360 ,, 1% L.Z. 25 ,, 480 ,, 2% ,, 5 Wochen 540 ,, 3% ,,	2800 Nach 4 Woch. 2470 Nach 7 Woch. 2900	100	15 In den letzten 3 Wochen (nach 3% Z.) wöchentl. 142	Im Anfang dünn, schleimig. Später Fettseifen	Wegen dünner Stühle im Anfang zu wenig Zucker. Gewichtszunahme beginnt bei 3% Zucker.
5	Siegfried Kemper	6	6 Tagen 500 E.M. 5% N.M. 20 ,, 500 ,, 7% ,,	3270 Nach 2 Woch. 3200 Nach 8 Woch. 4050	780	97 In den letzten 6 Wochen wöchentl. 140	Im Anfang dünn, schleimig; später Fettseifen	Zunahme beginnt bei 7% Zucker.
6	Charlotte Piehl	7	7 Tagen 400 E.M. 1% L.Z. 11 ,, 400 ,, 2% ,, 20 ,, 600 ,, 3% ,, 25 ,, 600 ,, 4% ,, 8 Wochen 750 ,, 5% ,,	3120 Nach 2 Woch. 3060 Nach 9 Woch. 4120	1000	110	Fettseifen und dünn	1 Woche lang statt L.Z. Maltyl. In dieser Woche Gewichtsstillstand. Zunahme beginnt bei 3% Zucker.
7	Hans Friedrich	7	7 Tagen 420 E.M. 3% N.M. 20 ,, 540 ,, 4% ,, 28 ,, 720 ,, 5% ,, 7 Wochen Rohrzucker	3250 Nach 3 Woch. 3240 Nach 8 Woch. 4080	830	105	Normal und Fettseifen. Nur bei Schnupfen schleimig	Zunahme erst bei 5% Zucker. Seit Rohrzuckerdarreichung Gewichtsstillstand.

No.	Name	Alter bei der Aufnahme Tage	Ernährung Das Kind erhielt im Alter von	Gewicht bei Beginn u. Abschluß der Eiweißmilch-Ernährung g	Gesamt-zunahme g	Wöchentl. Zunahme g	Stühle	Bemerkungen
8	Willi Lechner	8	8 Tagen 420 E.M. 2% L.Z. 14 „ 540 „ 3% „ 17 „ 600 „ 4% „	2740 Nach 2 Woch. 2520 Nach 7 Woch. 3750	1010	145	Normal und Fettseifen	Zunahme erst bei 4% Zucker. Mit 9 Wochen auf ½ Milch abgesetzt, danach Gewichtsstillstand. Mit 12 Wochen an Krämpfen †.
9	Wilhelm Sponik	8	8 Tagen 480 E.M. 1% L.Z. 12 „ 480 „ 2% „ 16 „ 480 „ 3% „ 20 „ 560 „ 4% „ 5 Wochen 600 „ 5% „	2850 Nach 2 Woch. 2870 Nach 11 Woch. 3920	1070	98	Fettseifen, selten schleimig	Exsudatives Kind. Zunahme erst bei 4% Zucker.
10	Erich Hillmer	8	8 Tagen 420 E.M. 1% L.Z. 12 „ 560 „ 2% „ 14 „ 560 „ 3% „ 18 „ 560 „ 4% „ 4½ Wochen 560 „ 5% „	2860 Nach 2 Woch 2670 Nach 8 Woch. 3750	890	110	Fettseifen	Appetitlosigkeit, Husten, Schnupfen. Zunahme erst bei 4%, besonders aber bei 5%.

11	Johann Puppe	8	8 Tagen 480 E.M. 3% L.Z. 25 „ 720 „ 4% „ 6 Wochen 840 „ 5% „	3550 Nach 2 Woch. 3540 Nach 7 Woch. 4830	1280	180	Fettseifen	Kind hat im Anfang sehr schlecht getrunk. Im Alter von 2 Mon. auf ½ Milch abgesetzt. Sofort schwere Dyspepsie, die auf E.M. heilt. Danach gutes Gedeihen.
12	Walter Dahlke	8	8 Tagen 300 E.M. 2% L.Z. 14 „ 360 „ 3% „ 5 Wochen 660 „ 4% „ 6 „ 780 „ 5% „	2590 Nach 2 Woch. 2500 Nach 14 Woch. 3900	1310	95	In den ersten 2 Wochen schleimig, dünn, dann Fettseifen	Soor. Bronchitis. Zunahme erst nach 3% Zucker.
13	Alex Rot	8	8 Tagen 480 E.M. 5% N.M. 21 „ 660 „ 6% „	3960 Nach 2 Woch. 3970 Nach 5 Woch. 4620	660	132	Im Anfang schleimig; später normal und Fettseifen	Trotz 5% Zucker keine Zunahme. Zunahme beginnt sofort nach 6% Zucker.
14	Herbert Bittner	9	9 Tagen 400 E.M. 2% L.Z. 14 „ 500 „ 3% „ 21 „ 600 „ 4% „ 28 „ toxische Symptome. Gewichtssturz. 300 E.M. 2% L.Z. 6 Wochen 660 „ 5% „ 7 „ Zulage v. 1% Mehl	3000 Nach 4 Woch. 2910 Nach 8 Woch. 3730	730	90	Schleimig, später normal und Fettseifen	Im Anfang heftiges Erbrechen. In der 5. Woche leichte beginnende Intoxikation

No.	Name	Alter bei der Aufnahme Tage	Ernährung Das Kind erhielt im Alter von	Gewicht bei Beginn u. Abschluß der Eiweißmilch-Ernährung g	Gesamtzunahme g	Wöchentl. Zunahme g	Stühle	Bemerkungen
15	Hans Engel	9	9 Tagen 360 E.M. 1% L.Z. 11 ,, 480 ,, 2% ,, 15 ,, 600 ,, 3% ,, 19 ,, 640 ,, 4% ,,	3260 Nach 2 Woch. 3300 Nach 4 Woch. 3700	440	110	Fettseifen und dünn	Zunahme beginnt nach 5% Zucker.
16	Arthur Kiesewetter	9	13 Tagen 650 E.M. 3% L.Z. 20 ,, 650 ,, 5% ,, 4 Wochen Zulage von 1% Mehl	3950 Nach 2 Woch. 3820 Nach 5 Woch. 4460	510	100	Normal und Fettseifen	Kind trinkt im Anfang sehr schlecht.
17	Knabe Hartwig	ca. 10	10 Tagen 480 E.M. 1% L.Z. 14 ,, 480 ,, 2% ,, 17 ,, 480 ,, 3% ,, 5 Wochen 480 ,, 4% ,, 7 ,, 600 ,, 5% ,,	3000 Nach 3 Woch. 3000 Nach 8 Woch. 3760	760	95 In den letzten 5 Wochen wöchentlich 152	Fettseifen, selten schleimig	Schnupfen. Gewichtszunahme erst bei 4% Zucker.
18	Johann Niedergesäß	10	10 Tagen 480 E.M. 5% R.Z. 20 ,, 480 ,, 5% N.M. 6 Wochen 7% ,,	3080 Nach 2 Woch. 3000 Nach 11 Woch. 4030	950	86	Fettseifen und normal	Zunahme beginnt bei Verabreichung von Nährmaltose statt R.Z.

19	Waldemar Boer	10	10 Tagen 600 E.M. 5% N.M. 20 „ 660 „ 5% R.Z. 4 Wochen 10% „ 5 „ schwere Dyspepsie 300 E.M. 3% N.M. Steigend auf 560 E.M. 5% „	3120 Nach 1½ Woch. 3390 Nach 3 Woch. 3060 Nach 12 Woch. 3760	640	50	dünn, schleimig, besonders bei R.Z.	Unter R.Z. Gewichtsabnahme. Bei 10% starker Sturz. Erst bei Nährmaltose langsame Zunahme.
20	Lotte Wieland (Frühgeburt)	11	11 Tagen 420 E.M. 1% L.Z. 16 „ 420 „ 2% „ 18 „ 420 „ 3% „ 5 Wochen 480 „ 4% „	2400 Nach 1 Woch. 2250 Nach 8 Woch. 3300	900	110	Wechselnd normal und dünnschleimig	Gewichtszunahme erst bei 3% Zucker.
21	Werner Schulz	11	11 Tagen 420 E.M. 3% N.M. 24 „ 600 „ 5% „	2600 Nach 2 Woch. 2620 Nach 7 Woch. 3560	960	140	Normal und Fettseifen. Selten schleimig	Gewichtszunahme erst bei 5% Zucker.
22	Ernst Hinze	11	11 Tagen 300 E.M. 1% L.Z. 13 „ 300 „ 2% „ 16 „ 300 „ 3% „ 5 Wochen 550 „ 4% „	2820 Nach 3 Woch. 2830 Nach 6 Woch. 3260	440	73 In den letzten 3 Wochen wöchentlich 140	Normal und dünn	Gewichtszunahme beginnt erst bei 4% Zucker.

No.	Name	Alter bei der Aufnahme Tage	Ernährung Das Kind erhielt im Alter von	Gewicht bei Beginn u. Abschluß der Eiweißmilch-Ernährung g	Gesamtzunahme g	Wöchentl. Zunahme g	Stühle	Bemerkungen
23	Kurt Lattenhauer	11	13 Tagen 480 E.M. 3% R.Z. 18 „ 480 „ 5% „ 21 „ 600 „ 5% „ 5 Wochen 600 „ 7% „	3120 Nach 2 Woch. 3070 Nach 6 Woch. 3800	680	110	Normal	Gewichtszunahme beginnt erst bei 5% Zucker und 200 g E.M. pro Kilogramm Körpergewicht.
24	Oskar Strumpf	11	11 Tagen 480 E.M. 2% L.Z. 15 „ 640 „ 3% „ 18 „ 640 „ 4% „ 25 „ Erbrechen, schlechte Stühle, Mattigkeit 200 E.M 2% L.Z. 5 Wochen 600 „ 3% „ 6 „ 660 „ 4% „ 7 „ 660 „ 5% „	3500 Nach 2 Woch. 3340 Nach 9 Woch. 4370	870	95	Fettseifen und dünn	In der 4. Woche schwere Dyspepsie.
25	Franz Tschoecke	11	11 Tagen 600 E.M. 5% R.Z. 17 „ leicht. Intoxikation 200 E.M. 3% L.Z. 24 „ 600 „ 5% „ 5 Wochen 600 „ 6% „	3900 Nach 3 Woch. 3600 Nach 7 Woch. 4300	400	60 In den letzten 4 Wochen wöchentlich 175	Anfangs dünn-schleimig, später normal und Fettseifen	In der ersten Woche alimentäre Intoxikation. Gewichtszunahme beginnt bei 6% Zucker.

26	Erna Heckmann	12	12 Tagen 480 E.M. 1% L.Z. 15 ,, 480 ,, 2% ,, 25 ,, 600 ,, 3% ,, 28 ,, 600 ,, 4% ,,	3060 Nach 3 Woch. 2950 Nach 12 Woch. 4140	1080	90	Wechselnd normal und dünn, zerfahren, selten Fettseifen	Gute Gewichtszunahme erst nach 4% Zucker.
27	Gertrud Steller	13	14 Tagen 480 E.M. 2% L.Z. 16 ,, 480 ,, 3% ,, 20 ,, 720 ,, 4% ,,	3900 Nach 2 Woch. 3830 Nach 9 Woch. 5120	1220	135	Fettseifen, selten schleimig	Gewichtszunahme beginnt bei 4% Zucker.
28	Margarete Wende (Frühgeburt)	14	14 Tagen 400 E.M. 1% L.Z. 19 ,, 400 ,, 2% ,, 4 Wochen 480 ,, 3% ,, 2 Mon. 480 ,, 4% ,,	2100 Nach 3 Woch. 2100 Nach 9 Woch. 2820	720	80	Fettseifen und schleimig	Gewichtszunahme erst bei 3% Zucker.
29	Erna Antkowiak	14	14 Tagen 500 E.M. 3% N.M. 24 ,, 600 ,, 4% ,, 4 Wochen 660 ,, 5% ,, 5 ,, 800 ,, 6% ,,	3000 Nach 3 Woch. 3050 Nach 7 Woch. 3520	520	75	Anfangs schleimig, später Fettseifen	Gewichtszunahme erst bei 6% Zucker.
30	Alfred Frosch	18	18 Tagen 480 E.M. 1% L.Z. 21 ,, 600 ,, 2% ,, 27 ,, 600 ,, 3% ,, 6 Wochen 600 ,, 4% ,,	3320 Nach 4 Woch. 3120 Nach 6 Woch. 3650	330	50 In den letzten 2 Wochen (seit 4% Zucker) 530 g Zunahme	Fettseifen	Gewichtszunahme beginnt bei 4% Zucker.

No.	Name	Alter bei der Aufnahme Tage	Ernährung Das Kind erhielt im Alter von	Gewicht bei Beginn u. Abschluß der Eiweißmilch-Ernährung g	Gesamtzunahme g	Wöchentl. Zunahme g	Stühle	Bemerkungen
31	Herta Tronicke	20	20 Tagen 420 E.M. 3% N.M. 24 ,, 540 ,, 4% ,, 4 Wochen 660 ,, 8% ,,	2900 Nach 2 Woch. 3020 Nach 7 Woch. 3900	1000	140	Fettseifen	Gewichtszunahme beginnt bei 8% Zucker.
32	Gertrud Pröhl	21	21 Tagen 420 E.M. 3% L.Z. 25 ,, 540 ,, 4% ,, 6 Wochen 650 ,, 5% ,,	3300 Nach $1\frac{1}{2}$ Wch. 3040 Nach 7 Woch. 3860	560	80	Fettseifen	Gute Gewichtszunahme beginnt bei 5%. Später bei ½ Milch sehr gute Zunahme.
	Gruppe III. (Kinder mit ungestörter Entwicklung.)							
33	Margarete Weise	5	5 Tagen 420 E.M. 3% N.M. 10 ,, 420 ,, 5% ,, 5 Wochen 6% ,,	2720 Nach 7 Woch. 3600	880	125	Fettseifen, selten schleimig	—
34	Willi Kretschmar	7	7 Tagen 480 E.M. 5% R.Z.	3000 Nach 6 Woch. 3500	500	80	Normal, zeitweise schleimig zerfahren	

35	Herta Ahs	8	8 Tagen 720 E.M. 3% L.Z. 5 Wochen 4% ,, 7 ,, 840 ,, 5% ,,	3620 Nach 8 Woch. 4530	910	115	Normal	—
36	Anna Hagelstein	9	9 Tagen 480 E.M. 3% R.Z. 13 ,, 540 ,, 4% ,, 20 ,, 600 ,, 5% ,, 4 Wochen 7% ,, 6 ,, 7% N.M.	2800 Nach 8 Woch. 3530	730	90	Fettseifen und dünn	In der letzten Woche der R.Z.-Ernährung, Durchfall, Gewichtsstillstand, auf Nährmaltose sofort gute Stühle, Gewichtsanstieg.
37	Erna Gericke	9	9 Tagen 360 E.M. 1% L.Z. 10 ,, 600 ,, 2% ,, 11 ,, 600 ,, 3% ,, 14 ,, 600 ,, 4% L.Z.	3170 Nach 4 Woch. 3640	470	120	Fettseifen	—
38	Lina Fischer	10	10 Tagen 480 E.M. 2% L.Z. 11 ,, 600 ½ M. 4% L.Z. 17 ,, 600 E.M. 3% L.Z. 22 ,, 600 ,, 5% ,,	2900 Nach 4 Woch. 3700	800	200	Normal und Fettseifen	Während der ½ Milch-Woche Gewichtsstillstand.
39	Luise Pelz	10	10 Tagen 600 E.M. 4% N.M. 16 ,, 650 ,, 5% ,,	3630 Nach 4 Woch. 4170	540	110	Normal und Fettseifen	—

No.	Name	Alter bei der Aufnahme Tage	Ernährung Das Kind erhielt im Alter von	Gewicht bei Beginn u. Abschluß der Eiweißmilch-Ernährung g	Gesamtzunahme g	Wöchentl. Zunahme g	Stühle	Bemerkungen
40	Erwin Graßnick	10	10 Tagen 600 E.M. 5% N.M.	3700 Nach 4 Woch. 4110	410	100	Normal und Fettseifen in d. 4. Woche schleimig	—
41	Helene Nowicka	12	12 Tagen 480 E.M. 3% L.Z. 15 „ 600 „ 4% „ 22 „ 600 „ 5% „	3280 Nach 10 Woch. 4150	870	87	Fettseifen	—
42	Alex. Indrak	14	14 Tagen 600 E.M. 3% L.Z. 18 „ 600 „ 5% „ 4 Wochen Zulage v. 2% Mehl	2880 Nach 4 Woch. 3620	740	185	Dünn, schleimig und Fettseifen	Später bei ½ Milch nach anfängl. Stillstand gutes Gedeihen.
43	Herbert Neumann	21	21 Tagen 480 E.M. 1% L.Z. 24 „ 600 „ 2% „ 28 „ 720 „ 3% „ 5 Wochen 720 „ 4% „ 6 „ 720 „ 5% „	3100 Nach 10 Woch. 4850	1750	175	Fettseifen. selten dünn	—
44	Förster	Unbek.	Bei der Aufnahme 480 E.M. 3% L.Z. Nach 8 Tagen 4% „	2300 Nach 6 Woch. 3180	880	145	Fettseifen	—

dividuelle Schwankungen natürlich mitspielen. In den meisten Fällen beginnt die Zunahme erst bei 3—5 pCt. Zucker, in einzelnen Fällen sogar erst bei 6 pCt. (Fall 13, 25, 29), 7 pCt. (Fall 5), 8 pCt. Fall 31, bei dem allerdings zu Versuchszwecken gleich von 4 pCt auf 8 pCt. gestiegen wurde).

Die folgenden 3 Kurven demonstrieren deutlich die Einwirkung des Zuckergehalts der Nahrung auf die Gewichtskurve.

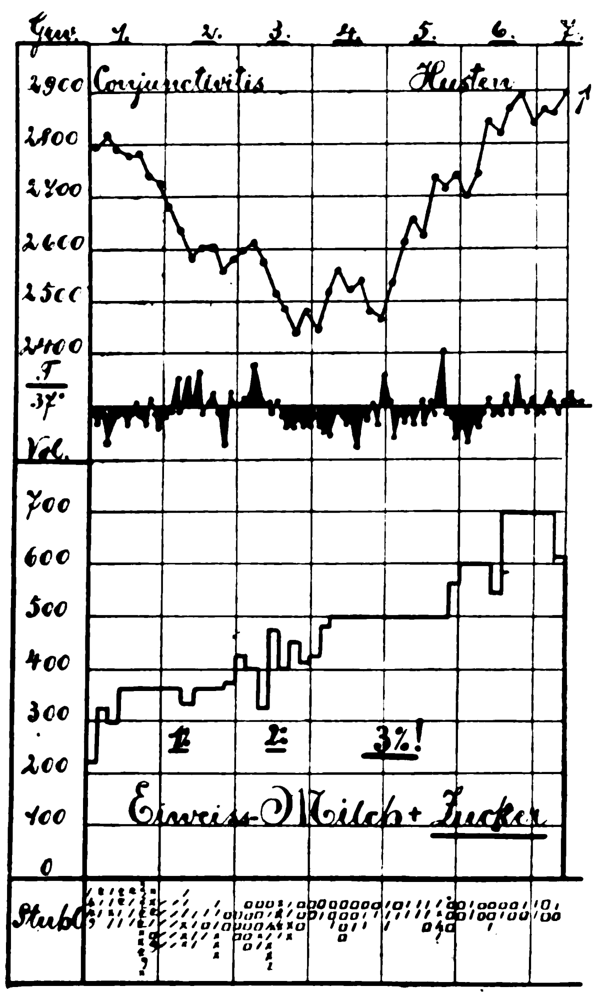


Fig. 1.

Nur in 3 von den 27 Fällen war die mangelnde Gewichtszunahme nicht allein durch die Zuckerarmut der Nahrung erklärt, sondern hier hat eine echte alimentäre Störung (Fall 14 beginnende Intoxikation, Fall 24 Dyspepsie und Fall 25 Intoxikation) mit dazu

beigetragen, die Gewichtskurve niederzuhalten. In allen diesen Fällen wurde die alimentäre Störung nach kurzer Zeit nur durch eine Reduktion der Nahrungsmenge geheilt, in keinem Falle brauchte die Nahrung gewechselt zu werden.

Woche

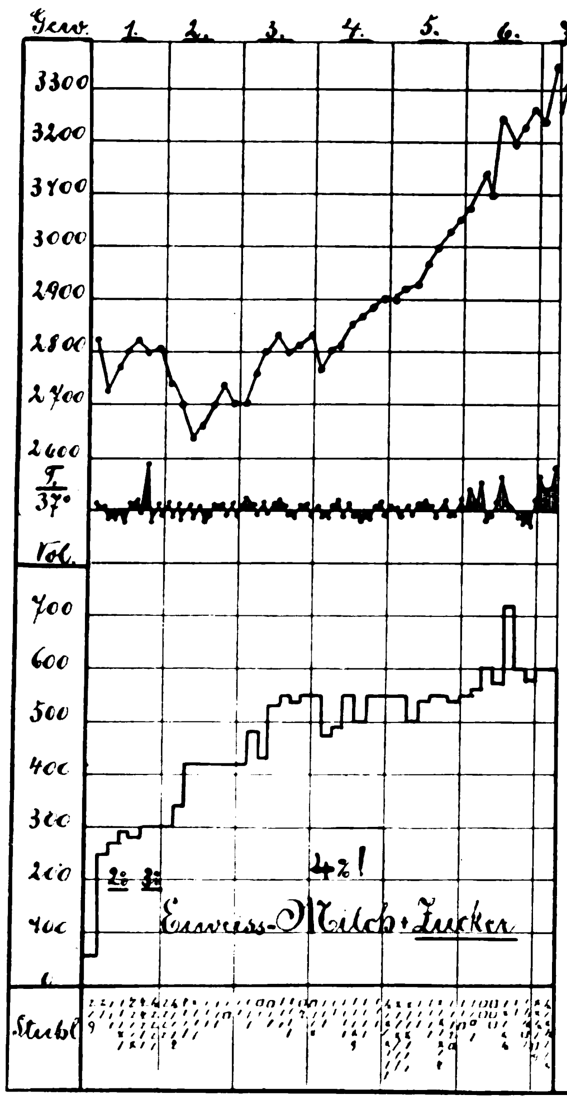


Fig. 2.

Woche

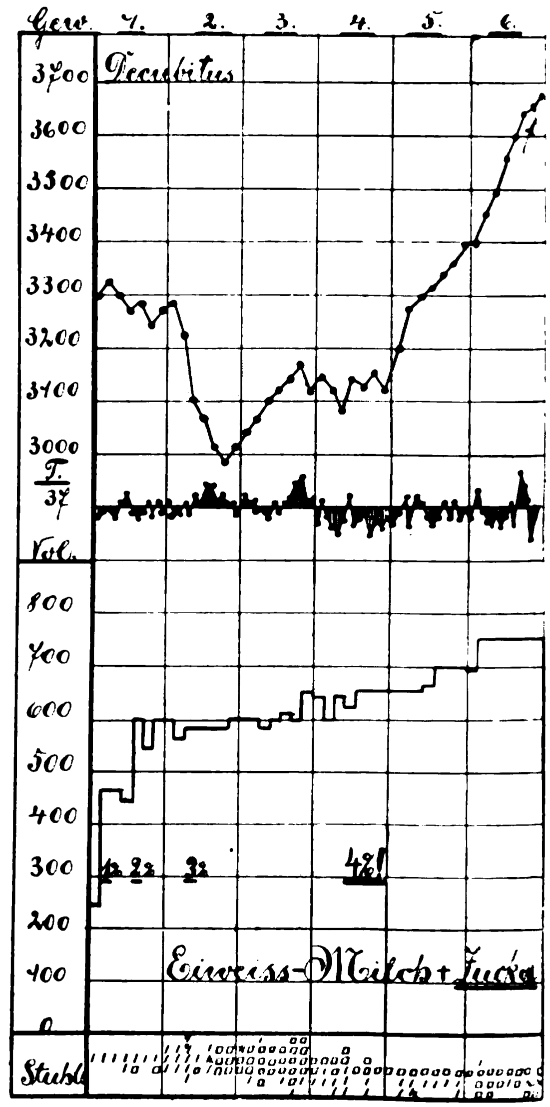


Fig. 3.

In allen den eben geschilderten Fällen beginnt die Gewichtszunahme nach Darreichung einer genügenden Zuckermenge in so erfreulicher Weise, daß, die Wochen des Gewichtsstillstandes oder der Abnahme mitgerechnet, immer noch wöchentliche Durchschnitts-

zunahmen von 80—145 g herauskommen. Nur Fall 4 (cf. Kurve I), bei dem 3 Wochen lang wegen häufiger und dünner Stühle nur 1 bis 2 pCt. Zucker gegeben wurde, ergibt eine wöchentliche Durchschnittszunahme von 15 g. In den letzten 3 Wochen, in denen das Kind 3 pCt. Zucker bekam, hat es aber allein 430 g zugenommen.

Wollen wir nun feststellen, wie wir den Zuckerzusatz dosieren müssen, um gute Gewichtszunahmen gleich von Anfang an zu erzielen, so brauchen wir nur einen Blick auf die dritte Gruppe zu werfen, auf die Kinder, deren Gewichtskurve vom Tage der Beobachtung an emporstieg. Auch hierunter sind Kinder, die mit sehr geringen Zuckermengen (1—2 pCt.) ernährt sind (Fall 37, 43). Sie gehören zu jenen Kindern, die einen geringen Kalorienbedarf haben, die bei Nahrungsmengen, die für den Durchschnitt zu gering wären, gut gedeihen. Bei allen übrigen Fällen aber wurde gleich mit einem Zuckerzusatz von mindestens 3 pCt., häufig 4 und 5 pCt. begonnen. Einen Schaden haben wir von 5 pCt. Zuckerzusatz auch bei den jüngsten Kindern nie gesehen.

Ziehen wir das Fazit aus diesen Beobachtungen, so zeigt sich, daß wir bei den von Infektionen verschont gebliebenen Neugeborenen einen *Mißerfolg*, d. h. Tod oder Ausbleiben der Gewichtszunahme und Verschlechterung des Zustandes, der einen Wechsel der Nahrung erfordert hätte, *in keinem Falle* zu beobachten hatten. Fall 1 können wir, wie ich schon sagte, ausscheiden, da es sich um eine in völlig desolatem Zustande eingelieferte Frühgeburt handelte. Bei sämtlichen übrigen Fällen aber konnen wir die Ernährung als erfolgreich betrachten. Denn auch die, bei denen anfangs Gewichtsstillstand oder Abnahme sich zeigte, haben später unter der Eiweißmilchernährung gute Gewichtszunahme und gute allgemeine Entwicklung gezeigt. *Wir haben also bei den infektionsfreien, mit Eiweißmilch ernährten Neugeborenen einen Ernährungserfolg von 100 pCt zu verzeichnen.*

Wir können von vornherein damit rechnen, daß wir bei der kritischen Sichtung der Tabelle II wesentlich schlechtere Erfolge zu verzeichnen haben werden, als bei der vorigen. Denn Niemandem, der Säuglinge klinisch zu beobachten in der Lage ist, wird es entgehen können, wie häufig Infektionen von Ernährungsstörungen begleitet sind. Tatsächlich haben wir auch mit wenigen Ausnahmen bei allen Kindern dieser Tabelle alimentäre Störungen leichteren oder schwereren Grades (Dyspepsie, Intoxikation) feststellen können, die mit der Infektion auftraten und mit der Heilung der Infektion schwanden.

Tabelle II.
Kinder der ersten drei Lebenswochen mit Infektionen.

No.	Name	Alter bei der Aufnahme Tage	Ernährung Das Kind erhielt im Alter von	Gewicht bei Beginn u. Abschluß der Eiweißmilch-Ernährung g	Gesamtzunahme g	Wöchentl. Zunahme g	Stühle	Bemerkungen
			Gruppe I. Todesfälle (Mißerfolge).					
1	Willi Gehlich	9	9 Tagen 480 E.M. 2% L.Z. 22 „ Gewichtssturz. Verfall, spritzende Stühle, Cyanose, Dyspnoe. 100 E.M 1% L.Z. 24 Tagen 200 „ 2% „ 4 Wochen 400 „ 3% „ 5 „ 560 „ 4% „ 6 „ 660 „ 5% „	2610 Nach 2 Woch. 2300 Nach 12 Woch. 3230	620	50	Normal Fettseifen, dünn (spritzend)	Schwere Bronchopneumonie bei der Aufnahme und am Schluß. Exitus letalis.
2	Karl Kuske	10	10 Tagen 400 E.M. 3% L.Z. 22 „ 640 „ 4% „ 4 Wochen 640 „ 5% „ In der 5. Woche Intoxikation 150 E.M. 2% L.Z. täglich steigend auf 600 E.M. 4% L.Z. (nach 6 Tagen)	2800 Nach 2 Woch. 2800 Nach 4½ Wch. 2450	— 350	—	schleimig, zerfahren, grün. Nach der Intoxikation Fettseifen	Eitriger Nabel. Schnupfen, Pneumonie. In der 5. Woche leichte Intoxikation, die auf Reduzierung der E.M.- und Zuckermenge schwand. Darauf schwere Pneumonie. Exitus letalis.

3	Gertrud Metzner	11	11 Tagen 450 E.M. 1% L.Z. 15 ,, 500 ,, 2% ,, 21 ,, 500 ,, 3% ,, 6 Wochen 720 ,, 4% ,,	3550 Nach 6 Woch. 2900	— 650	—	Fettseifen zum Schluß blutig eitrig	Seit der 5. Woche Bronchiolitis. Trinkt sehr schlecht. In der 8. Woche unter toxischen Symptomen, blutigeitrigen Stühl. †.
4	Gertrud Witkowski	13	13 Tagen 480 E.M. 3% L.Z. 18 ,, 600 ,, 4% ,, 6 Wochen 600 ,, 5% ,,	3260 Nach 6 Woch. 3400	140	23	Schleimig, dünn, Fettseifen	Dauernd Infektionen: Schnupfen, Husten, Pneumonie, Otitis. Schließlich an Erysipel †. Während der schweren Infektionen Gewichtsstillstand, kein Abfall.
5	Otto Przybika	17	17 Tagen 400 E.M. 3% L.Z. 26 ,, 560 ,, 4% ,, 5 Wochen 5% ,,	2380 Nach 5 Woch. 2700	320	64	Fettseifen, selten schleimig	In der 4. Woche Schnupfen. In der 8. Woche an Pneumonie †. Während der Infektion stets Gewichtsstillstand, in der infektionsfreien Zeit Zunahme.

No.	Name	Alter bei der Aufnahme Tage	Ernährung Das Kind erhielt im Alter von	Gewicht bei Beginn u. Abschluß der Eiweißmilch-Ernährung g	Gesamtzunahme g	Wöchentl. Zunahme g	Stühle	Bemerkungen
6	Margarete Schäfer	17	12 Tagen 420 E.M. 1% L.Z. 21 ,, 540 ,, 2% ,, 4 Wochen 540 ,, 3% ,, 7 ,, 700 ,, 4% ,,	3340 Nach 3 Woch. 3240 Nach 14 Woch. 4140	800	60	Normal und Fettseifen, selten schleimig	Exsudative Diathese. Von Beginn Infektionen. Schnupfen, Otitis, Husten. Krämpfe. Furunkulose, Abszeß am Anus. Daran †.
7	Willi Baran	18	18 Tagen 300 E.M. 1% L.Z. 24 ,, 500 ,, 2% ,, 30 ,, 500 ,, 4% ,, 5 Wochen 600 ,, 5% ,,	3580 Nach 2 Woch. 3350 Nach 8 Woch. 3720	140	15	Anfangs dünn, später Fettseifen	In der 13. Woche an Otitis und Pneumonie †. Gewichtszunahme beginnt bei 4% Zucker.
	Gruppe II. (Kinder, bei denen jeder Ernährungserfolg ausblieb.)							
8	Gertrud Schuckay	9	9 Tagen 420 E.M. 3% L.Z. 14 ,, 600 ,, 4% ,, 21 ,, 660 ,, 5% ,,	3400 Nach 4 Woch. 3340	— 60	—	Fettseifen	Dauernd Infektionen. Nabelpyorrhoe, Bronchitis diffusa. Wegen Pertussisverdacht dem Krankenhaus überwiesen.

9	**Werner Schlizis (Frühgeburt)**	13	13 Tagen 350 E.M. 3% N.M. 18 ,, 400 ,, 4% ,, 4 Wochen 400 ,, 5% ,, 5 ,, Brustmilch	2220 Nach 4 Woch. 2100	—120	—	Anfangs normal, später dünn, schleimig	Dauernd Schnupfen, Husten. Bei der Einlieferung Ödeme. Bei Brustmilch stärkere Abnahme. Erst auf Nutrosezusatz Zunahme.
10	Wally Fritsch	13	13 Tagen 360 E.M. 1% L.Z. 16 ,, 400 ,, 2% ,, 17 ,, 400 ,, 3% ,, 20 ,, 480 ,, 4% ,,	2730 Nach 4 Woch. 2630	—100	—	Fettseifen und schleimig	Exsud. Diathese. Blutiger Schnupfen. Husten. Nach 4 Woch. wegen Nasendiphtherie (Di.Baz.+) dem Krankenhaus überwiesen.
11	Gertrud Bley	13	13 Tagen 320 E.M. 1% L.Z. 16 ,, 320 ,, 2% ,, 18 ,, 320 ,, 3% ,, 28 ,, 500 ,, 4% ,, 5 Wochen toxische Symptome 300 E.M. 1% L.Z.	2900 Nach 3 Woch. 2610 Nach 8 Woch. 2850	— 50	—	Dünn, schleimig	Nabelpyorrhoe. Schnupfen. In d. 10. Woche Krämpfe.
	Gruppe III. ***(Kinder mit häufig gestörter, aber im ganzen befriedigender Entwicklung.)***							
12	Herta Feseck	7	7 Tagen 360 E.M. 3% L.Z. 21 ,, 600 ,, 4% ,, 5 Wochen 600 ,, 4% N.M. 6 ,, 720 ,, 5% ,,	3260 Nach 4 Woch. 3320 Nach 8 Woch. 4040	780	95 In den letzten 4 Wochen wöchentlich 215	Normal und schleimig	Mit 5 Wochen Pemphigus. Gewichtszunahme beginnt bei 4% Nährmaltose.

No.	Name	Alter bei der Aufnahme Tage	Ernährung Das Kind erhielt im Alter von	Gewicht bei Beginn u. Abschluß der Eiweißmilch-Ernährung g	Gesamtzunahme g	Wöchentl. Zunahme g	Stühle	Bemerkungen
13	Paul Pawlus	7	7 Tagen 420 E.M. 5% N.M. 24 ,, 6% ,,	3380 Nach 3 Woch. 3420 Nach 7 Woch. 4380	100	143	In den ersten 3 Wochen zerfahren, schleimig, später norm.	Abszeß am Finger. Grippe. Gute Gewichtszunahme erst bei 6% Zucker.
14	Paul Münzer	7	7 Tagen 420 E.M. 3% N.M. 14 ,, 5% ,, 3 Wochen Schnupfen, Intoxikation 200 E.M. 3% N.M. 5 Wochen 5% ,, 6 ,, 6% ,,	3400 Nach 4 Woch. 3370 Nach 13 Woch. 4100	700	55	Normal und schleimig, zerfahren	Schnupfen, Pharyngitis, Intoxikation. Gewichtszunahme beginnt bei 6% Zucker.
15	Walter Krause	7	7 Tagen 400 E.M. 3% L.Z. 13 ,, 600 ,, 5% ,, Durchfälle, Zylinder, Alb., Sach. im Urin. 4 Wochen Durchfälle bestehen weiter, sehr unruhig. Monothermie. 300 E.M. 2% L.Z. 5 Wochen 3% ,, 5½ ,, 4% ,, 6 ,, 6% ,,	3450 Nach 5 Woch. 3200 Nach 10 Woch. 4050	600	60 In den letzten 5 Wochen wöchentlich 170	Dünn, schleimig, zerfahren; nur in der 6. Woche Fettseifen	Diphtherie des harten Gaumens. In der 4. und 5. Woche schwere Dyspepsie. Gewichtszunahme beginnt bei 6% Zucker.

16	Elfriede Werner	8	8 Tagen 480 E.M. 3% R.Z. 21 ,, 600 ,, 5% N.M. 6 Wochen 8% ,,	2450 Nach 2 Woch. 2450 Nach 8 Woch. 2800	350	45	Fettseifen und schleimig	Bei der Aufnahme Blennorrhoe. Wegen blutigen Schnupfens dem Krankenhaus überwiesen.
17	Artur Scholz	9	9 Tagen 420 E.M. 3% L.Z. 14 ,, 660 ,, 4% ,, 21 ,, 710 ,, 5% ,,	3500 Nach 2 Woch. 3400 Nach 6 Woch. 4020	520	85	Normal und Fettseifen, vereinzelt dünn, schleimig	Nabelpyorrhoe, Milchschorf, Bronchitis. Gewichtszunahme erst bei 5% Zucker.
18	Frida Briese	10	10 Tagen 600 ½ Milch 14 ,, 480 E.M. 3% L.Z. 20 ,, 480 ,, 5% ,, 4 Wochen leicht toxisch 200 E.M. 3% L.Z. 5 Wochen 5% ,, 8 ,, 7% ,, 9 ,, 10% ,,	3600 Nach 3 Woch. 3280 Nach 9 Woch. 4340	740	80 In den letzten 6 Wochen wöchentlich 175	Normal und Fettseifen; öfters schleimig	Schnupfen, Husten. Anfangs (½ Milch) Gewichtsabnahme. In der 4. Woche tiefer Sturz (Intoxikation). Bei 5% Zucker Zunahme; bei 10% 300 g in einer Woche.
19	Erna Dromnitzky	11	11 Tagen 300 E.M. 1% L.Z. 13 ,, 420 ,, 2% ,, 14 ,, 480 ,, 3% ,, 20 ,, 560 ,, 4% ,, 6 Wochen 720 ,, 5% ,,	2780 Nach 2 Woch. 2830 Nach 10 Woch. 3800	1020	100	Fettseifen	In der 6.—7. Woche fieberhafte Bronchopneumonie mit Gewichtsstillstand. Gewichtszunahme beginnt bei 4% Zucker.

No.	Name	Alter bei der Aufnahme Tage	Ernährung Das Kind erhielt im Alter von	Gewicht bei Beginn u. Abschluß der Eiweißmilch-Ernährung g	Gesamtzunahme g	Wöchentl. Zunahme g	Stühle	Bemerkungen
20	Margarete Lehmann	11	11 Tagen 420 E.M. 1% L.Z. 14 „ 420 „ 2% „ 17 „ 480 „ 3% „ 6 Wochen 540 „ 4% „	2940 Nach 2 Woch. 2930 Nach 10 Woch. 3840	900	90	Normal und Fettseifen, selten schleimig	In der 2. Woche Unterschenkelabszeß (Operation). Blutiger Schnupfen. Wegen Diphtherie (Di. B. +) dem Krankenhaus überwiesen. Gewichtszunahme beginnt bei 3% Zucker.
21	Hans Gierke	11	11 Tagen 500 E.M. 3% N.M. 13 „ 500 „ 5% „ 22 „ 500 „ 6% „ 4 Wochen leichte Intoxikat. (Grippe) 200 E.M. 3% N.M. täglich steigend bis 6 Wochen 720 E.M. 5% N.M. 7 „ 720 „ 7% „	3460 Nach 8 Woch. 4210 In der 4. Wch. Gewichtssturz von 340	750	95 In den letzten 5 Wochen wöchentlich 180	In den ersten 3 Wochen schleimig, zerfahren; danach Fettseifen und normal	In der 4. Woche Grippe, dabei toxischer Zustand mit Gewichtssturz.
22	Kurt Gulinck	11	11 Tagen 500 E.M. 5% R.Z. 5 Wochen 7% „	3650 Nach 6 Woch. 3670 Nach 11 Woch. 4410	760	70	Anfangs normal und Fettseifen; später schleimig	Dauernd Infektionen: Nabeleiterung, Furunkel, Schnupfen, Ohrenlaufen. Zunahme erst in den letzten Wochen bei 7% Zucker.

23	Max Kawatzki	12	12 Tagen 480 E.M. 3% R.Z. 24 ,, 540 ,, 5% N.M.	2600 Nach 1 Woch. 2520 Nach 9 Woch. 3140	540	60	Dauernd zahlreich, zerfahren, schleimig	Schnupfen, Bronchitis. Häufig Albumen und Zylinder im Urin. Nach 9 Wochen wegen Pertussis dem Krankenhaus überwiesen. Gewichtszunahme erst bei 5% Zucker.
24	Paul Maschewski	12	12 Tagen 420 E.M. 3% L.Z. 18 ,, 600 ,, 5% ,, 24 ,, Dyspepsie 240 E.M. 3% L.Z. 31 ,, 540 ,, 5% ,,	2760 Nach 2 Woch. 2800 Nach 7 Woch. 3540	780	110	Normal; in d. 4. Woch. dünn, schleimig	In der 7. Woche Gewichtsstillstand, bei unklarer, pneumonieverdächtiger Infektion.
25	Charlotte Ehle	12	12 Tagen 360 E.M. 3% L.Z. 4 Wochen 600 ,, 4% ,, 7 ,, 700 ,, 5% ,, 9 ,, 10% ,,	3300 Nach 2 Woch. 3380 Nach 8 Woch. 4160	860	110	Normal und Fettseifen; während der Cystitis dünn, schleimig	In der 5. Woche Cystitis. Gewichtszunahme bei 4% Zucker.
26	Herta Kosack	12	12 Tagen 600 E.M. 5% N.M. 20 ,, 600 ,, 8% ,,	3570 Nach 1 Woch. 3520 Nach 6 Woch. 4120	550	70	Meistens zerfahren, schleimig	Pemphigus. Seborrhoe. Gewichtszunahme beginnt bei 8% Zucker.

No	Name	Alter bei der Aufnahme Tage	Ernährung Das Kind erhielt im Alter von	Gewicht bei Beginn u. Abschluß der Eiweißmilch-Ernährung g	Gesamtzunahme g	Wöchentl. Zunahme g	Stühle	Bemerkungen
27	Käthe Gietz	13	13 Tagen 360 E.M. 1% L.Z. 17 ,, 360 ,, 2% ,, 21 ,, 360 ,, 3% ,, 4 Wochen 600 ,, 4% ,,	2700 Nach 2 Woch. 2700 Nach 5 Woch. 2940	240	50	Im Anfang normal, später schleimig	In der 6., 7. und 8. Woche schwere Grippe mit heftiger Bronchitis, Herzschwäche und starker Appetitlosigkeit. In diesen 3 Woch. Gewichtsstillstand. Gewichtszunahme beginnt bei 3% Zucker.
28	Mirjam Wolff	13	13 Tagen 480 E.M. 3% L.Z. 20 ,, 650 ,, 4% ,, 25 ,, 650 ,, 5% ,,	3280 Nach 2½ Wch. 3280 Nach 11 Woch. 4280	1000	90	Normal und Fettseifen	Dauernd Infektionen: Angina, Grippe, Bronchitis.
29	Luci Muschalla	14	14 Tagen 300 E.M 1% L.Z. 20 ,, 400 ,, 2% ,, 22 ,, 600 ,, 3% ,, 25 ,, 600 ,, 4% ,, 3½ Mon. 840 ,, 5% ,, + 10 g Mehl	2600 Nach 3 Woch. 2600 Nach 17 Woch. 3900	1300	75	Dünn, schleimig und Fettseifen	Appetitlosigkeit, Stomatitis, Furunkulose, Pharyngitis. Otitis suppurativa.
30	Willi Bresin	20	20 Tagen 300 E.M. 3% L.Z. (geringe Nahrungsmenge wegen einer bestehenden ½ Milch-Dyspepsie) 5 Wochen 5% L.Z 6 ,, 8% ,, 7 ,, 6% ,,	3020 Nach 2 Woch. 3100 Nach 7 Woch. 3700	680	95	Normal und Fettseifen, zeitweise schleimig, zerfahren	Otitis media Gewichtszunahme beginnt bei 5%, besonders stark bei 8% Zucker.

Gruppe IV. (Kinder mit ungestörter Entwicklung.)

31	Kurt Städtler	8	8 Tagen 400 E.M. 3% L.Z. 12 ,, 560 ,, 4% ,, 26 ,, 600 ,, 5% ,,	2720 Nach 8 Woch. 3600	880	110	Fettseifen und schleimig	Schnupfen. In der 6. Woche Bronchopneumonie und Herzschwäche.
32	Gisela Wolff	9	9 Tagen 420 E.M. 3% L.Z. 19 ,, 700 ,, 4% ,, 28 ,, 750 ,, 5% ,,	3400 Nach 8 Woch. 4350	950	120	Fettseifen	Schnupfen. In der 6. Woche Pneumonie.
33	Karl Engelmann (8-Mon.-Kind)	10	10 Tagen 480 E.M. 3% N.M. 19 ,, 600 ,, 5% ,, 7 Wochen 7% ,,	2550 Nach 9 Woch. 3440	890	100	Anfangs schleimig, später Fettseifen	In der 4. Woche blutiger Schnupfen, Ohrenlaufen.
34	Helene Richter	10	10 Tagen 400 E.M. 3% L.Z. 17 ,, 500 ,, 4% ,, 28 ,, 720 ,, 5% ,,	3380 Nach 6 Woch. 4160	780	130	Fettseifen und dünn schleimig	Pharyngitis. Exsudative Diathese
35	Herbert Franz	10	10 Tagen 600 ½ Milch-Dyspepsie. 16 Tagen 240 E.M. 3% L.Z. 26 ,, 5% ,, 5 Wochen 6% ,, 6 ,, 8% ,,	3460 Nach 1 Woch. (½ Milch) 3170 6 Woch. nach Beginn der E.M.-Ernährung 4130	960	160	In der ½ Milch-Woche dünn, schleimig; während der E.M.-Periode normal	Schnupfen. Exsudative Diathese. In der 1. Woche Halbmilch-Dyspepsie. Heilung unter Eiweißmilch.

No.	Name	Alter bei der Aufnahme Tage	Ernährung Das Kind erhielt im Alter von	Gewicht bei Beginn u. Abschluß der Eiweißmilch-Ernährung g	Gesamtzunahme g	Wöchentl. Zunahme g	Stühle	Bemerkungen
36	Luci Wenske	13	13 Tagen 480 E.M. 3% L.L. 18 ,, 480 ,, 5% ,,	2920 Nach 8 Woch. 3760	840	105	Normal	Luesverdacht. Wassermann zweifelhaft. In der 3. Woche Cystitis.
37	Walter Böhm	13	13 Tagen 420 E.M. 1% L.Z. 16 ,, 600 ,, 3% ,, 18 ,, 720 ,, 5% ,, + 10 g Mehl	3450 Nach 8 Woch. 4800	1350	170	Normal und Fettseifen. In d. 7. Woch. dyspeptisch	Schwere Infektionen: Furunkulose Schwere Phlegmone am Bein (Operation). Trotz schwererInfektion und Appetitlosigkeit gleich im Anfang bei 5% Zucker Gewichtszunahme.
38	Konrad Karzewsky	19	19 Tagen 480 E.M. 3% L.Z. 21 ,, 4% ,, 4 Wochen 5% ,, 7 ,, 8% ,,	2650 Nach 9 Woch. 3650	1000	110	Fettseifen und normal	Schnupfen, Bronchitis.
39	Kuschorrek	19	19 Tagen 420 E.M. 3% L.Z. 25 ,, 480 ,, 4% ,, 8 Wochen 720 ,, 5% ,,	2850 Nach 8 Woch. 3800	950	120	Fettseifen	In der 5. Woche Pharyngitis. Albumen und Zylinder im Urin. In 7. Woche schwere Grippe mit Herzschwäche.

Die folgende Kurve demonstriert deutlich, wie der in der infektionsfreien Zeit ununterbrochene Anstieg der Gewichtskurve zweimal durch eine Infektion aufgehalten wird.

Wir können die Fälle dieser zweiten Tabelle in 4 Gruppen scheiden:

1. Todesfälle;
2. Fälle, bei denen jeder Ernährungserfolg ausblieb;
3. Fälle, bei denen die Gewichtskurve größere Schwankungen zeigt, wo vor allem im Anfang (wie bei den entsprechenden Fällen der ersten Tabelle) jede Zunahme ausblieb, bei denen aber doch im ganzen die Gewichtskurve eine aufsteigende Tendenz hat, so daß eine befriedigende Gesamtzunahme resultiert;
4. Fälle ungestörter Entwickelung.

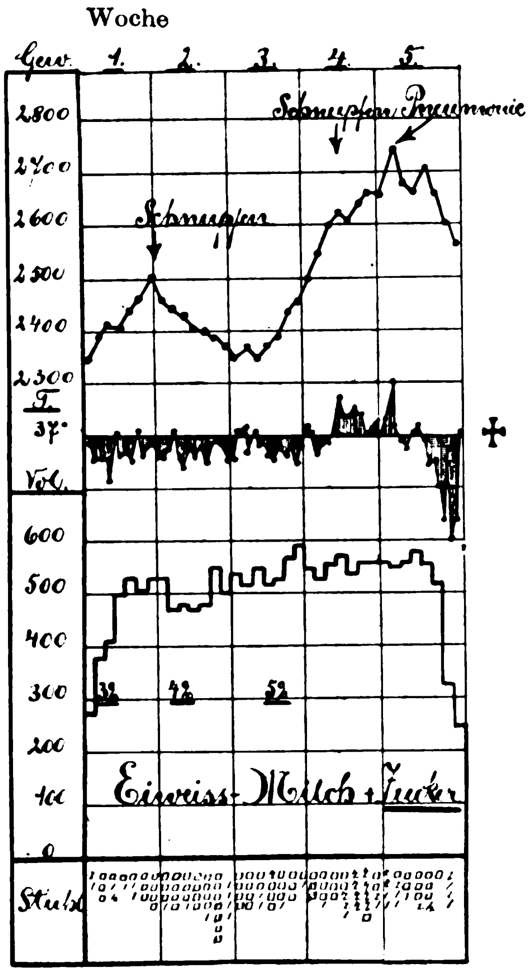


Fig. 4.

Zur ersten Gruppe gehört Fall 1—7, also 7 Todesfälle = 18 pCt. Es kommt nun darauf an, festzustellen, ob die Todesfälle alimentär oder durch andere Ursachen bedingt waren, und in ersterem Falle, ob es sich um eine mangelhafte Eignung der Ernährung handelte, oder ob eine Infektion die alimentäre Störung verursacht hat. Es zeigt sich nun, daß von sämtlichen 7 Todesfällen 6 mit Sicherheit nicht alimentären Ursprungs sind, sondern schweren Infektionen (4 mal Pneumonie, 1 mal Erysipel, 1 mal Furunkulose und Abszeß am Anus) zur Last zu legen sind. 5 Fälle zeigten in der infektionsfreien Zeit Gewichtszunahmen, zum Teil dauernd, auch ante exitum Fettseifenstühle. Bei Fall 2 kam sogar eine leichte Intoxikation zur völligen Heilung, ehe die Pneumonie dem Leben

ein Ende machte. Nur Fall 3 starb unter ausgesprochenen Darmerscheinungen, unter toxischen Symptomen mit blutig-eitrigen Stühlen. Dabei bestand aber lange Zeit eine schwere Bronchiolitis, und die blutig-eitrigen Stühle sprechen dafür, daß wir es hier nicht mit einer rein alimentären Intoxikation, sondern mit einer durch Mischinfektion entstandenen Enteritis follicularis zu tun hatten.

Zu der zweiten Gruppe, denjenigen Fällen, bei denen jeder *Ernährungserfolg ausblieb*, gehört Fall 8—11, alles Fälle, die dauernd von mehr oder minder schweren Infektionen heimgesucht waren (4 Fälle = 10,2 pCt.). Bei Fall 9 handelte es sich obendrein um eine Frühgeburt.

Bei der dritten Gruppe (Kinder mit häufig gestörter, aber im ganzen befriedigender Entwickelung, Fall 12—30, 19 Fälle = 48,8 pCt.) konnten wir neben dem Einfluß der Infektion noch deutlicher als bei den entsprechenden Fällen der ersten Tabelle (infektionsfreie Kinder) den Einfluß zu geringen Zuckergehalts der Nahrung auf die Gewichtszunahme erkennen. Bei 1—2 pCt. Zucker erfolgt in keinem Falle Gewichtsanstieg, erst bei 3—5 pCt., in Fall 22 bei 7 pCt., Fall 26 und 30 erst bei 8 pCt., in Fall 18 ein glänzender Gewichtsanstieg erst bei 10 pCt., doch möchte ich derart hohen Zuckergehalt wegen der damit verbundenen Gefahr der Zuckerdyspepsie nicht empfehlen.

Trotz der durch Infektionen und zu geringe Dosierung des Zuckers gestörten Gewichtskurve zeigen auch die Fälle dieser Gruppe ganz gute wöchentliche Durchschnittszunahmen, die sich zwischen 55 und 145 g bewegen. Wir sind also wohl berechtigt alle Fälle dieser Gruppe zu denen zu rechnen, bei denen trotz der zum Teil sehr schweren Infektion (Pneumonie, Diphtherie, Otitis, Cystitis, Pemphigus) *die Ernährung erfolgreich war*.

Die vierte Gruppe endlich umfaßt die Fälle, bei denen trotz zahlreicher Infektionen ein im großen und ganzen ungestörtes Gedeihen vom Beginn der Beobachtung an statthatte. Es sind die Fälle 31—39 (9 Fälle = 23 pCt.). Die Kurven der Fälle 35 und 37 sprechen besonders deutlich für die günstige Wirkung der Eiweißmilch, weil bei Fall 37 trotz schwerer Infektion die Gewichtskurve fast dauernd ansteigt (wöchentliche Durchschnittszunahme von 170 g), bei Fall 35 eine durch anfängliche Halbmilchdarreichung verursachte schwere Dyspepsie durch Eiweißmilch prompt geheilt wurde.

Wir haben also bei der Eiweißmilchernährung der durch In-

fektionen geschädigten Neugeborenen einen Mißerfolg in 28,2 pCt., einen Erfolg in 71,8 pCt. der Fälle zu verzeichnen.

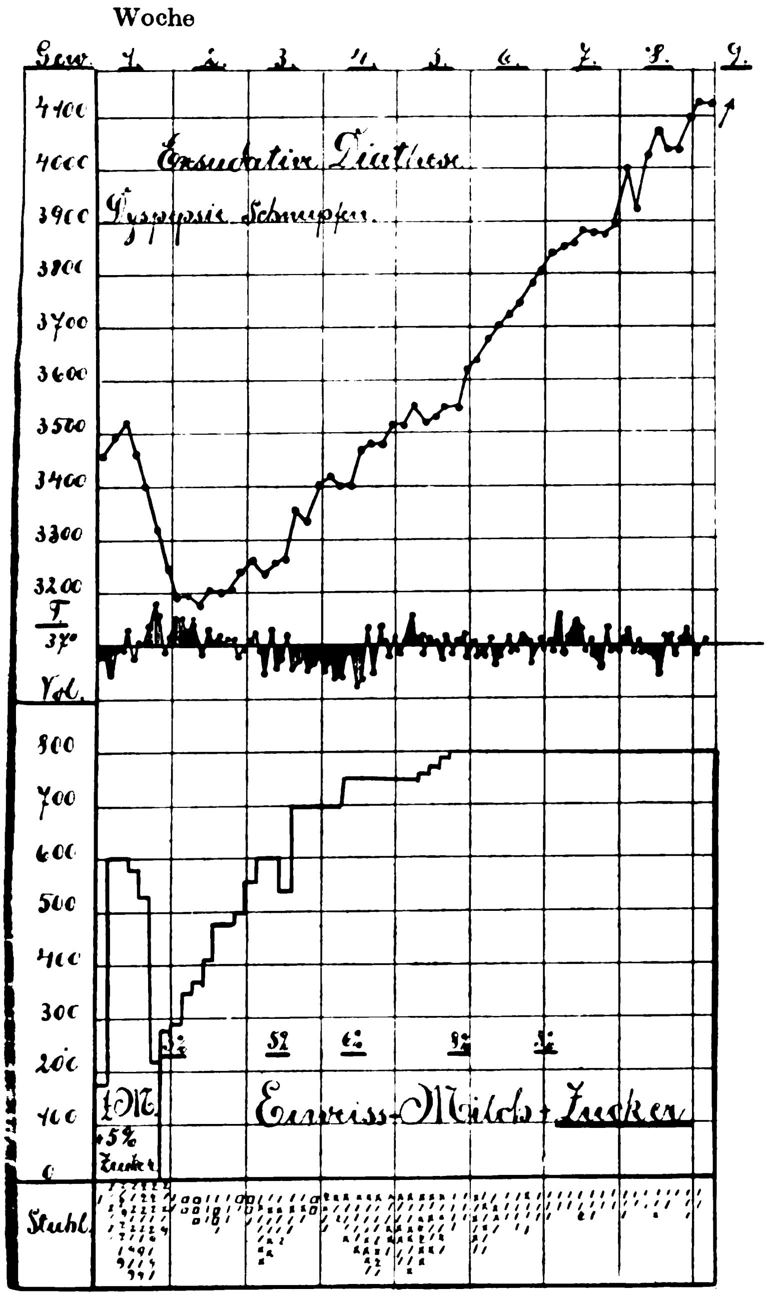


Fig. 5.

Bedenken wir, daß es sich bei dieser Gruppe um Säuglinge handelt, die bei jeder künstlichen Nahrungsart leicht Schwierigkeiten machen werden, bedenken wir ferner, daß zu den 11 Miß-

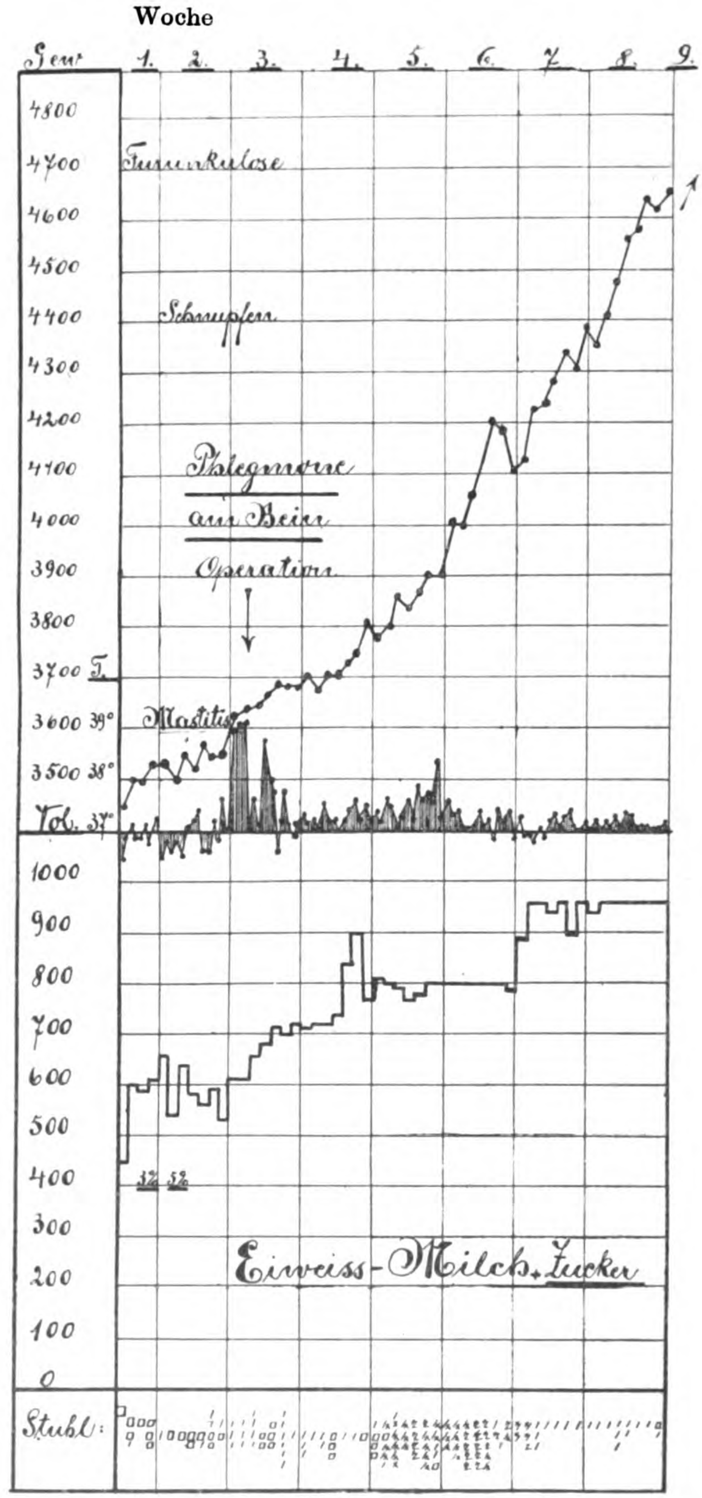

Woche
Gew.
1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9.
4800
4700
4600
4500
4400
4300
4200
4100
4000
3900
3800
3700
3600
3500
Vol.
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
0
Schnupfen
Phlegmone
am Bein
Operation
Mastitis
Eiweiss-Milch + Zucker
Stuhl:

Fig. 6.

erfolgen die 6 Todesfälle gerechnet sind, die an interkurrenten Erkrankungen zugrunde gegangen sind und sicher nicht der Ernährung zur Last fallen, da sie zum Teil bis zum Tode normale Stühle und gute Gewichtszunahme zeigten, so können wir mit dem Resultat zufrieden sein.

Ein Ernährungserfolg von 100 pCt. bei von Infektionen Verschonten, von 71,8 pCt. bei von Infektionen geschädigten Kindern, das gibt uns wohl die Berechtigung, die Eiweißmilch als eine Nahrung anzusehen, mit der bei der Ernährung Neugeborener, richtige Technik vorausgesetzt, sehr gute Erfolge zu erzielen sind.

Die richtige *Technik* besteht im wesentlichen in der richtigen Dosierung und in der Auswahl des Zuckers. Da Rohrzucker sich häufig als unsicher gezeigt hat, sollte man ihn bei Neugeborenen nicht erst versuchen, sondern gleich eins der bekannten Malzzuckerpräparate verwenden, *Loeflunds* Nährmaltose, *Soxhleths* Nährzucker oder *Soxhleths* verbesserte Liebigsuppe. Dabei möchte ich darauf aufmerksam machen, daß diese Präparate spezifisch verschieden schwer sind. Die Nährmaltose ist z. B. außerordentlich leicht. Es empfiehlt sich deshalb in jedem Falle die Zuckermenge mit der Wage (Briefwage) nicht mit dem Löffel zu bestimmen.

Der wichtigste Punkt aber bleibt die *Dosierung des Zuckers*. Unsere Beobachtungen haben gezeigt, daß Schädigungen auch bei hohen Zuckermengen nicht eingetreten sind, daß dagegen bei zu geringen Mengen die Entwickelung gehemmt wurde. Ich möchte deshalb als Regel aufstellen, in keinem Falle weniger als 3 pCt. zu geben. Im allgemeinen beginne man ruhig auch schon in den ersten Lebenstagen mit 5 pCt. und steige, wenn Gewichtszunahme ausbleibt, das Nahrungsquantum genügt und eine Ernährungsstörung nicht vorliegt, auf 6, 7 und 8 pCt.

Die *Eiweißmilchmenge*, die das Neugeborene in 24 Stunden erhält, beträgt etwa 150—200 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Ob man auch Frühgeburten mit Eiweißmilch mit einiger Sicherheit vorwärts bringen kann, möchte ich nach diesen Beobachtungen noch nicht entscheiden. Es sind zwar einige Fälle darunter, die sich gut entwickelt haben, im ganzen sind es aber doch zu wenig, um Schlüsse ziehen zu können.

Zusammenfassung.

1. *Bei der Ernährung Neugeborener mit Eiweißmilch erzielt man bei sachgemäßer Technik bessere Resultate als mit irgendeiner anderen künstlichen Ernährung.*

2. Die Tagesmenge der Eiweißmilch soll etwa 150—200 g pro Kilogramm Körpergewicht betragen.

3. Der Zuckerzusatz soll nie geringer als 3 pCt. sein. Im allgemeinen beginne man mit 5 pCt. und steige, wenn Gewichtszunahme ausbleibt, und sonst keine Störungen vorliegen, auf 6, 7 und 8 pCt.

4. Die Malzzuckerpräparate garantieren einen wesentlich besseren Erfolg als der Rohrzucker.

XIV.

(Aus dem *v. Neufville*schen Kinderhospital in Frankfurt a. M.)

Über Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Eiweißmilch[1]).

Von

Dr. CARL BECK.

Vor nun bald 2 Jahren haben *Finkelstein* und *Meyer* im 71. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde ihre Eiweißmilch zur Behandlung der verschiedenen Ernährungsstörungen der Säuglinge angegeben. Das Prinzip dieser Nahrung ist auf der Auffassung begründet, daß jene Erkrankungen immer durch eine primäre pathologische Steigerung der Kohlehydrat- bzw. Milchzuckergärung veranlaßt sind, und daß deshalb die Heilung durch Beschränkung dieser angebahnt werden muß. Das wird in der Eiweißmilch durch Verminderung des Zuckergehaltes, durch Verdünnung der Molke und durch Zusatz von Kasein erreicht, das durch Erregung alkalischer Reaktion antagonistisch die Säuerung bekämpft.

Die Nahrung wird so hergestellt, daß 1 Liter Vollmilch, mit einem Eßlöffel Labessenz versetzt, eine halbe Stunde im Wasserbad bei 40° C belassen wird. Das Käsegerinnsel wird dann unter sanftem Umrühren zweimal durch ein Haarsieb getrieben, dazu $\frac{1}{2}$ Liter Buttermilch gesetzt und mit Wasser auf 1 Liter aufgeschwemmt. Schließlich gibt man 1 pCt. Nährzucker bei und kocht die Mischung unter ständigem Umrühren. Die so bereitete Eiweißmilch enthält 3 pCt. Eiweiß, $2\frac{1}{2}$ pCt. Fett, $1\frac{1}{2}$ pCt. Milchzucker, 1 pCt. Nährzucker und $\frac{1}{2}$ pCt. Asche. Ihr Kaloriengehalt beträgt 450 pro Liter.

Die Nahrung wird wegen der schwierigen Zubereitung von den Milchwerken Böhlen bei Rötha im Königreich Sachsen, Freyburg in der preußischen Provinz Sachsen und Vilbel in Hessen fabrik-

[1]) Erweiterter Vortrag, gehalten auf der 17. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte zu Frankfurt a. M. am 10. XII. 1911.

mäßig hergestellt. Der Preis pro Flasche beträgt zurzeit 25 Pfennig, der Liter stellt sich also auf 1 Mark.

Der letzte anhaltend heiße Sommer bot willkommene Gelegenheit, bei den zahlreich auftretenden Ernährungsstörungen der Säuglinge die Eiweißmilch zu erproben. Ich habe beinahe alle Magendarmerkrankungen mit ihr behandelt, und zwar, wie ich gleich mitteilen will, mit ausgezeichnetem Erfolg. Das Präparat hat das gehalten, was man von ihm nach den Mitteilungen von *Finkelstein* und *Meyer* erwarten durfte.

Ich habe im Laufe des Jahres bei 175 Säuglingen die Eiweißmilch angewendet, und zwar bei 95 Fällen im v. *Neufville*schen Kinderhospital, bei 20 Fällen poliklinischer Behandlung, bei 45 Fällen im Säuglingsheim und bei 15 Fällen der Privatpraxis.

Was die Art der Erkrankung betrifft, so verteilen sich dieselben auf 110 Dyspepsieen, 8 toxische Enterokatarrhe, 40 Enterokolitiden und 17 Dekompositionen.

Von den 175 Fällen sind 12 gestorben, die aber nach meiner Meinung auch auf keine andere Weise hätten am Leben erhalten werden können. 4 Kinder wurden schon moribund, darunter 2 mit anhaltenden Krämpfen, in das Spital eingeliefert, 4 Kinder sind an gleichzeitig bestehenden ausgebreiteten Bronchopneumonieen zugrunde gegangen. Die anderen 4 Todesfälle betrafen 3 schwerste Dekompositionen und 1 toxischen Enterokatarrh.

Ich kann unmöglich aus der Fülle der Krankengeschichten alle Einzelheiten mitteilen, ich begnüge mich damit, 12 Fälle auszuwählen und an Hand der beigefügten Kurven auf manches Interessante, das dieselben bieten, einzugehen.

Zuerst teile ich die Krankengeschichte eines Säuglings mit akuter Dyspepsie mit, der unter Eiweißmilchbehandlung rasch zur Heilung gebracht wurde. In ganz ähnlicher Weise verhalten sich die Kurven bei sämtlichen Fällen von akuter Dyspepsie, nicht viel anders auch bei den mehr subakuten und chronischen Formen.

Ich habe bei dem Pat. schon am 10. Tag Kuhmilch anstatt Eiweißmilch gegeben, und zwar mit gutem Erfolg. Ich wurde bei den ersten Kindern, die ich mit Eiweißmilch behandelte, dazu gezwungen, da die Eltern diese, sobald es ihnen wieder gut ging, aus dem Spital herausnahmen. Eiweißmilch konnten sie wegen des hohen Preises nicht anschaffen, und so riet ich zu Kuhmilch in entsprechender Verdünnung. Dieselbe wurde auch anstandslos vertragen, die Stühle blieben gut, die Kinder nahmen weiter an Gewicht zu. Ich habe deshalb in allen Fällen, in denen die Eltern

oder Pflegeeltern ihre Kinder bald nach Hause haben wollten, durchschnittlich nach 8 bis 14 Tagen, die Eiweißmilch durch Kuhmilch, verdünnt mit Wasser oder Schleim und mit Zusatz eines Maltosepräparates, oder durch Malzsuppe ersetzt, und zwar stets ohne jede Störung.

Finkelstein und *Meyer* geben an, daß man bei jungen unter 3 Monate alten Säuglingen erst nach 10 Wochen, bei über 3 Monate alten nach 6 bis 8 Wochen die Eiweißmilch durch gewöhnliche Milchmischungen ersetzen soll. Diese Zeit ist nach meinen Erfahrungen zu lang bemessen, man kann in den meisten Fällen, bei guten Stühlen und gleichmäßiger Gewichtszunahme, viel früher, etwa nach 14 Tagen, die Eiweißmilch durch eine andere Nahrung ersetzen.

Ich stimme hier mit *v. Mettenheimer* überein, aus dessen Klinik dieselben Erfahrungen durch *Grosser* mitgeteilt worden sind.

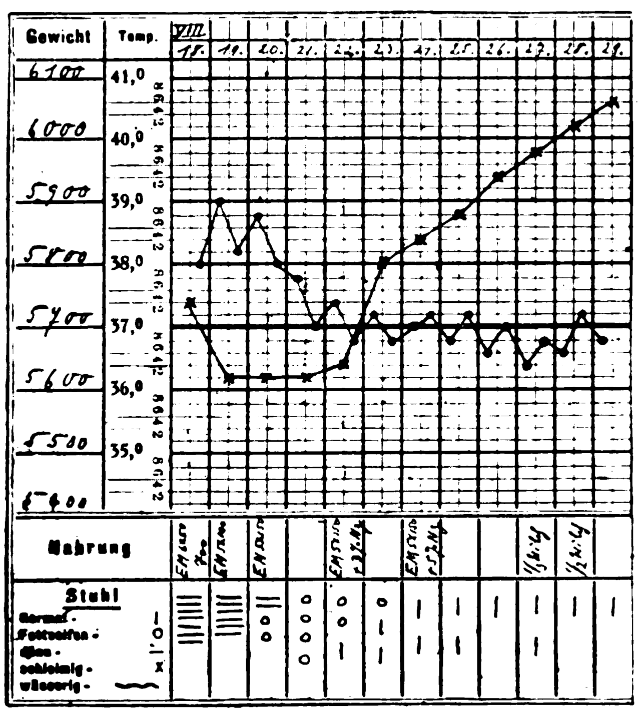


Fig. 1.

Johanna Sch., 3 Monate. Nahrung: 5 × 200 g Milchschleim 1 : 1. Seit 2 Tagen Erbrechen und Durchfälle.

Blasses Kind in leidlichem Ernährungszustand, innere Organe o. B. Temperatur 38° C, Puls 120, kräftig, regelmäßig. Stuhl dünn, grünlich gefärbt. Gewicht 5740 g. Behandlung: Eiweißmilch 6 × 50 g, Tee.

19. VIII. Temperatur 39° C. Kind hat die Eiweißmilch gut getrunken. daneben reichlich Tee genommen, nicht erbrochen; Stühle noch dünn; Gewichtsabnahme von 120 g. Ord.: Eiweißmilch 5 × 100 g. Am Abend Temperatur auf 38,2° C heruntergegangen.

20. VIII. Temperatur 38,8° C; Gewichtsstillstand; im Laufe des Tages erfolgen noch 2 dünne Entleerungen, dann 2 trockene Fettseifenstühle. Ord.: Eiweißmilch 5 × 150 g. Am Abend Temperatur 38° C.

21. VIII. Temperatur 37,8° C; Gewicht unverändert; 4 Seifenstühle; abends Temperatur auf 37° C abgefallen.

22. VIII. Temperatur 37,4° C; Gewichtszunahme von 20 g; 2 Seifenstühle, 1 geformter Stuhl. Ord.: Eiweißmilch 5 × 150 g + 3 pCt. Nährzucker. Am Abend Temperatur 36,8° C.

23. VIII. Temperatur normal. Gewichtszunahme von 160 g, Stühle o. B.

24. VIII. Eiweißmilch 5 × 150 g + 5 pCt. Nährzucker.

27. VIII. Kind wohl, Stuhl gut, gleichmäßige Gewichtszunahme. Da die Eltern das Kind nach Hause haben wollen, erhält es statt Eiweißmilch $^1/_3$ Kuhmilch, die auch vertragen wird.

28. VIII. ½ Milch wird vertragen. Stuhl o. B. Mit Gewicht von 6060 g entlassen.

Bei dem folgenden Fall handelt es sich um eine akute Dyspepsie, die mittels Eiweißmilch rasch geheilt wurde. Nach 8 Tagen trat durch Infektion im Spital eine Bronchopneumonie des rechten Unterlappens auf, die sich über eine Woche hinzog. Trotz hohem Fieber blieben die Stühle gut, und das Kind nahm weiter, wenn auch in verlangsamtem Maße, an Gewicht zu.

Heinrich M., 4 Monat. Nahrung: 5 × 200 g Milchwasser 2 : 1. Seit 2 Tagen Durchfall.

Blasses elendes Kind in schlechtem Ernährungszustand, innere Organe o. B. Temperatur 38,4° C, Puls 114, mäßig kräftig. Stuhl dünn. Gewicht 3700 g. Behandlung: Ol. ric. 1 Kinderlöffel. Tee.

24. VIII. Temperatur 37,8° C. Kind hat reichlich Tee genommen, 6 dünne Entleerungen gehabt. Gewichtsabnahme von 60 g. Ord.: Eiweißmilch 5 × 60 g. Am Abend Temperatur 38° C.

25. VIII. Temperatur 37,2° C. Kind hat die Eiweißmilch gut getrunken, 4 dünne Entleerungen gehabt. Gewichtsabnahme von 40 g. Ord.: Eiweißmilch 5 × 100 g. Am Abend Temperatur 37,6 C°.

26. VIII. Temperatur 36,8° C. 1 dünne Entleerung, 3 Fettseifenstühle, Gewicht unverändert. Ord.: Eiweißmilch 5 × 150 g. Abends Temperatur 37,2° C.

27. VIII. Temperatur 36,4° C. 3 Seifenstühle. Gewichtszunahme von 40 g. Ord.: Eiweißmilch 5 × 150 g + 2 pCt. Nährzucker. Am Abend Temperatur 37,4° C.

29. VIII. Temperatur normal, Stuhl geformt, Gewichtszunahme von 100 g in den beiden letzten Tagen. Ord.: Eiweißmilch 5 × 150 g + 3 pCt. Nährzucker.

30. VIII. Temperatur 36,8° C. Kind hustet etwas, über dem rechten Unterlappen feines Rasseln; abends Temperatur 38° C.

1. IX. Remittierendes Fieber bis 39° C, leichte Schallverkürzung über dem rechten Unterlappen, hauchendes Atmen, feines Rasseln. Trockene Fettseifenstühle, langsame, aber gleichmäßige Gewichtszunahme.

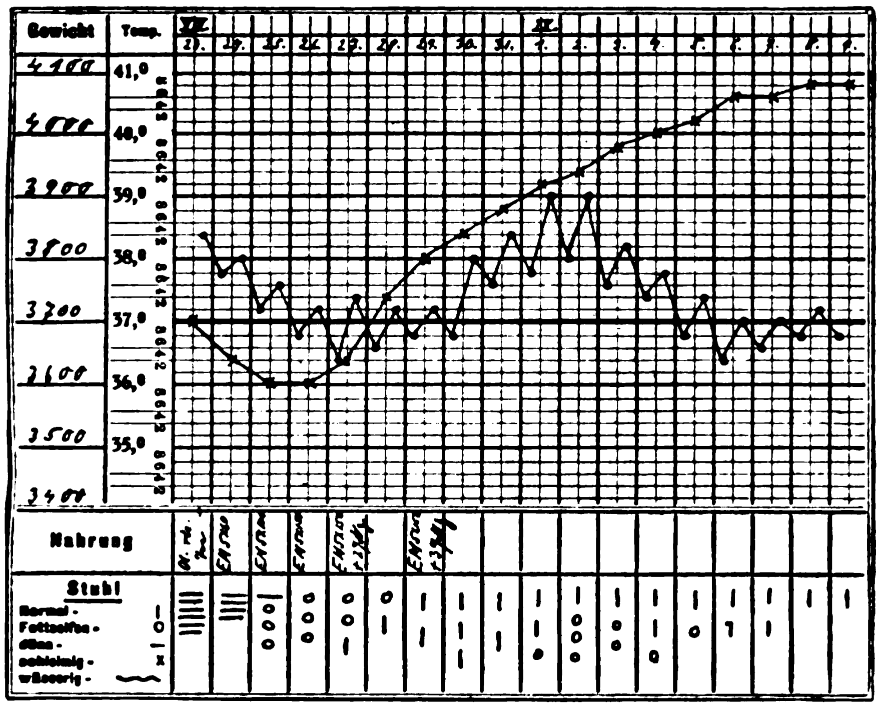


Fig. 2.

3. IX. Fieber fällt ab, Schallverkürzung hellt sich auf, Rhonchi spärlicher.

5. IX. Temperatur wieder normal, Lungen o. B. Während der 7 tägigen Bronchopneumonie hat Kind die Eiweißmilch ordentlich getrunken, die Stühle waren gut, das Gewicht ist dauernd gestiegen.

9. IX. Kind wohl, hustet nicht mehr. Temperatur normal. Stuhl o. B. Auf Wunsch der Eltern wird Kind nach Hause entlassen. Gewicht 4080 g. Kuhmilch wird vertragen.

Der nächste Fall betrifft ein Kind, das an grippöser Bronchopneumonie beider Unterlappen erkrankt war. Im Verlauf derselben traten plötzlich dünne Stühle auf, weswegen Pat. in das Spital gebracht wurde. Bei Eiweißmilchernährung besserten sich bald die Stuhlentleerungen, und das Kind nahm an Gewicht zu, trotzdem sich diese bronchopneumonischen Herde nur langsam zurückbildeten, und eine Woche lang noch remittierendes Fieber bestand.

Ludwig B., 2 Monat. Nahrung: 6 × 160 g Milchschleim 1 : 1. Seit mehreren Tagen Husten, Fieber, seit gestern Durchfall.

Blasses Kind in mäßigem Ernährungszustand; über den Lungen beiderseits h. u. Schallverkürzung. Bronchialatmen, feines Rasseln, nach oben zu Zeichen oberflächlichen Katarrhs; kurzer trockener Husten. Temperatur 40° C, Puls 136. Stuhl dünn, schleimig. Gewicht 3000 g.

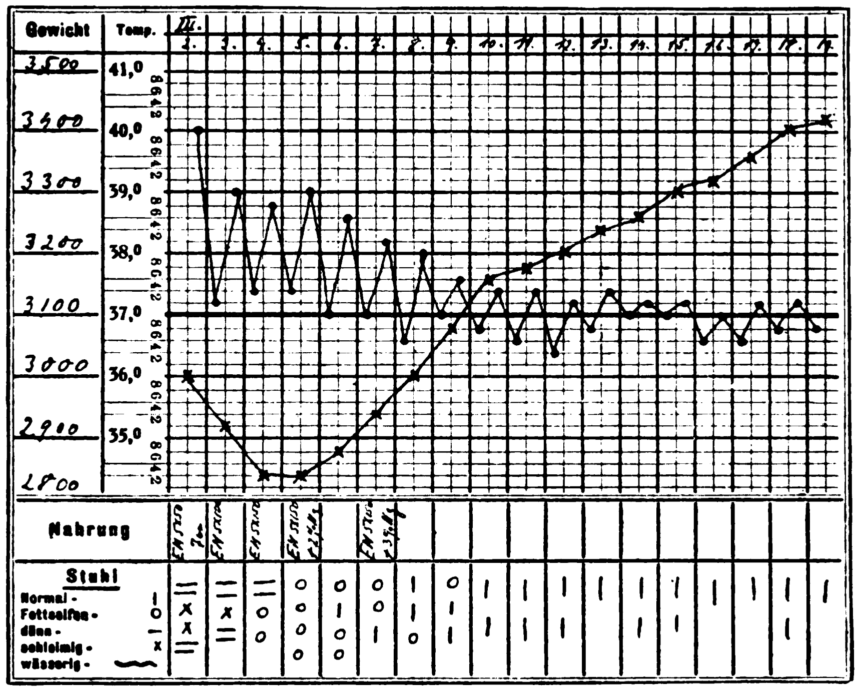


Fig. 3.

Behandlung: Eiweißmilch 5 × 50 g, Tee. Bäder mit Übergießungen.

3. III. Temperatur 37,2° C. Kind hat 4 dünne und 2 schleimige Entleerungen gehabt. Gewichtsabnahme von 80 g. Ord.: Eiweißmilch 5 × 100 g. Am Abend Temperatur 39° C.

4. III. 37,4° C. 4 dünne, 1 schleimige Entleerung. Gewichtsabnahme von 80 g. Lungenbefund unverändert. Eiweißmilch wird gut getrunken. Ord.: Eiweißmilch 5 × 150 g. Abends 38,8° C.

5. III. Temperatur 37,4° C. 2 dünne Entleerungen, 2 Fettseifenstühle. Im Gewicht stehen geblieben. Ord.: Eiweißmilch 5 × 150 g + 2 pCt. Nährzucker. Am Abend wieder 39° C.

6. III. Temperatur 37° C. 4 Seifenstühle. Gewichtszunahme von 40 g. Husten locker; Schallverkürzung über den Unterlappen etwas heller, weniger Rasselgeräusche. Abends 38,6° C.

7. III. 37° C. Gewichtszunahme von 60 g. 3 Seifenstühle, 1 geformter Stuhl. Ord.: Eiweißmilch 5 × 150 g + 3 pCt. Nährzucker. Am Abend 38,2° C.

8. III. 36,6° C, abends 38° C.

9. III. 37° C, abends 37,6° C.

10. III. Temperatur normal, kein Husten mehr, Schallverkürzung über den Lungen aufgehellt, Vesiculäratmen, keine Rhonchi. Stuhl o. B. Gewichtszunahme.

14. III. Kind wohl, Stühle o. B., gleichmäßige Gewichtszunahme.

19. III. Kind wird entlassen. Gewicht 3410 g. Zu Hause wird Kuhmilch vertragen.

Der vierte Fall zeigt einen typischen toxischen Enterokatarrh, der durch Eiweißmilch rasch geheilt wurde. Bei den meisten anderen Fällen dieser Art war der Krankheitsverlauf ein ähnlicher.

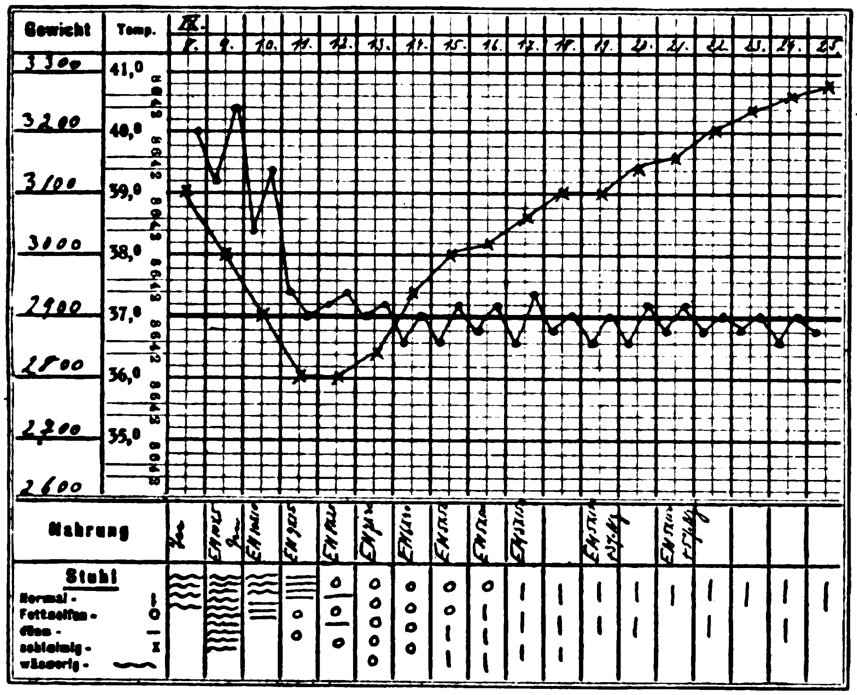


Fig. 4.

Heinrich K., $2\frac{1}{2}$ Monat. Nahrung: 6×180 g Milch-Nestle 1 : 1. Seit gestern Erbrechen und Durchfall, Fieber, Verweigerung jeder Nahrung.

Sehr blasses Kind mit verfallenen Gesichtszügen, tiefliegenden halonierten Augen, unstetem Blick; Fontanelle eingesunken; große Atmung; kühle Gliedmaßen; stehende Hautfalten; innere Organe o. B. Temperatur 40° C. Puls 150, sehr klein. Stuhl wässerig, graugelb, mit durchsichtigen Schleimflocken. Gewicht 3100 g. Behandlung: Tee, Kampher.

9. IX. 39,2° C. Kind hat genügend Tee getrunken, hie und da erbrochen, 100 g an Gewicht verloren. Ord.: Eiweißmilch 10×5 g, daneben reichlich Tee. Am Abend Temperatur 40,4° C.

10. IX. 38,4° C. Kind hat die Eiweißmilch getrunken und behalten. Gewichtsabnahme von 100 g. 10 wässerige Entleerungen. Ord.: Eiweißmilch 10×10 g. Abends 39,4° C.

11. IX. 37,4° C, Puls 108, kräftig. Kind macht einen viel besseren Eindruck, hat nicht mehr erbrochen, Hautfalten gleichen sich aus. Gewichtsabnahme 100 g. 3 wässerige, 3 dünne Entleerungen. Ord.: Eiweißmilch 9×15 g, Kampher ab. Abends 37° C.

12. IX. Temperatur normal. Gewicht stehen geblieben. 4 dünne Entleerungen, 2 Seifenstühle. Ord.: Eiweißmilch 8×20 g.

13. IX. Gewichtszunahme von 20 g. 2 dünne, 3 Seifenstühle. Ord.: Eiweißmilch 7×30 g.

14. IX. Temperatur normal. Gewichtszunahme von 100 g. 5 Seifenstühle. Ord.: Eiweißmilch 6×40 g.

15. IX. Gewichtszunahme von 60 g. 4 Seifenstühle. Ord.: Eiweißmilch 5×50 g.

16. IX. 2 Seifenstühle, 2 geformte Stühle. 5×100 g Eiweißmilch werden getrunken und vertragen.

17. IX. 5×150 g Eiweißmilch. Gewichtszunahme.

19. IX. 5×150 g Eiweißmilch + 3 pCt. Nährzucker.

21. IX. 5×150 g Eiweißmilch + 5 pCt. Nährzucker. Kind wohl; Stuhl o. B.; gleichmäßige Gewichtszunahme.

25. IX. Mit Gewicht von 3280 g entlassen. Zu Hause wird Kuhmilch gegeben und vertragen.

Bei dem folgenden Enterokatarrh versagte zunächst die Ernährung mit Eiweißmilch, indem letztere dauernd erbrochen wurde. Da das Kind rasch verfiel, wurde Möhrensuppe mit eklatantem Erfolg gegeben. Pat. behielt dieselbe sofort, auch in größeren Mengen, und erholte sich rasch von seinem Collaps. Nach 2 Tagen wurde wiederum versucht, Eiweißmilch in kleineren Mengen zu geben, und jetzt behielt das Kind dieselbe und nahm bei steigender Menge mit Kohlehydratzusatz rasch an Gewicht zu.

Bertha M., 1½ Monat. Nahrung: 6×160 g, Milchschleim 1 : 1. Seit gestern dauernd Erbrechen und zahlreiche wässerige Stühle; Nahrungsverweigerung.

Bleiches Kind, Lippen bläulich, Augen eingesunken; kalte Extremitäten; Hautfalten bleiben stehen; Atmung beschleunigt; innere Organe o. B. Temperatur 40,6° C. Puls 140, klein. Stuhl wässerig, mit gelblichem Schleim vermengt.

Gewicht 3500 g.

Behandlung: Tee, Eiweißmilch 5×5 g. Ol. camphor. subkutan.

27. VIII. Temperatur 39,6° C. Kind erbricht die Eiweißmilch und viel von dem Tee; 6 wässerige Stühle; Gewichtsverlust von 300 g. Da am Nachmittag Pat. bedenklich verfallen ist und Eiweißmilch und Tee auch eiskalt erbricht, wird Möhrensuppe gegeben. Diese wird gierig getrunken und in größerer Menge behalten. Am Abend Temperatur 40,2° C.

28. VIII. 38° C, Puls 126, kräftiger. Kind entschieden besser, hat 1¼ Liter Möhrensuppe getrunken. 8 wässerige Entleerungen; Gewichtsabnahme von 180 g. Abends 40° C.

29. VIII. 37° C. Gewichtszunahme von 80 g. 3 wässerige, 3 dünne Entleerungen. Ord.: 10×10 g Eiweißmilch, Tee. Dieselbe wird gut vertragen. Kampher ab. Abends 37,8° C.

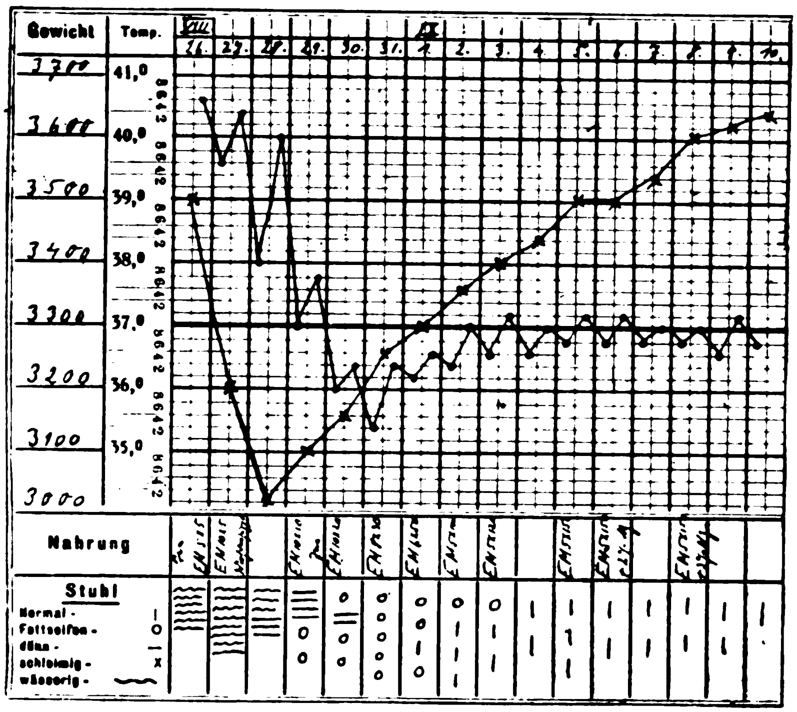


Fig. 5.

30. VIII. 36° C. Gewichtszunahme von 60 g. Kind ist lebhafter. Farbe rosiger, zeigt keine stehenden Hautfalten mehr. 4 dünne Entleerungen, 2 Seifenstühle. Ord.: Eiweißmilch 10×20 g.

31. VIII. Temperatur normal. Gewichtszunahme von 100 g. 2 dünne Stühle, 3 Fettseifenstühle. Ord.: Eiweißmilch 8×30 g.

1. IX. Eiweißmilch 6×50 g. Seifenstühle.

2. IX. Eiweißmilch 5×100 g werden vertragen.

3. IX. Eiweißmilch 5×120 g. Stühle geformt, gleichmäßige Gewichtszunahme.

5. IX. Eiweißmilch 5×150 g.

6. IX. Eiweißmilch 5×150 g + 2 pCt. Nährzucker.

8. IX. Eiweißmilch 5×150 g + 3 pCt. Nährzucker.

10. IX. Kind, das sehr wohl ist, wird mit Gewicht von 3640 g entlassen. Kuhmilch in entsprechender Verdünnung vertragen.

Der nächste Fall ist der einzige, in dem die Eiweißmilch überhaupt nicht vertragen worden ist. Nachdem sie anfangs in kleineren oder größeren Mengen erbrochen wurde, gab ich Möhrensuppe, bei der sofort das Erbrechen aufhörte, die Stühle sich besserten und der Gewichtssturz zum Stillstand kam. Dann versuchte ich

wieder Eiweißmilch, die abermals bei jeder Darreichung erbrochen wurde. Da das Kind von neuem verfiel, reichte ich Schleim mit allmählich steigenden Milchmengen, die auch vertragen wurden und wobei das Kind gut gedieh.

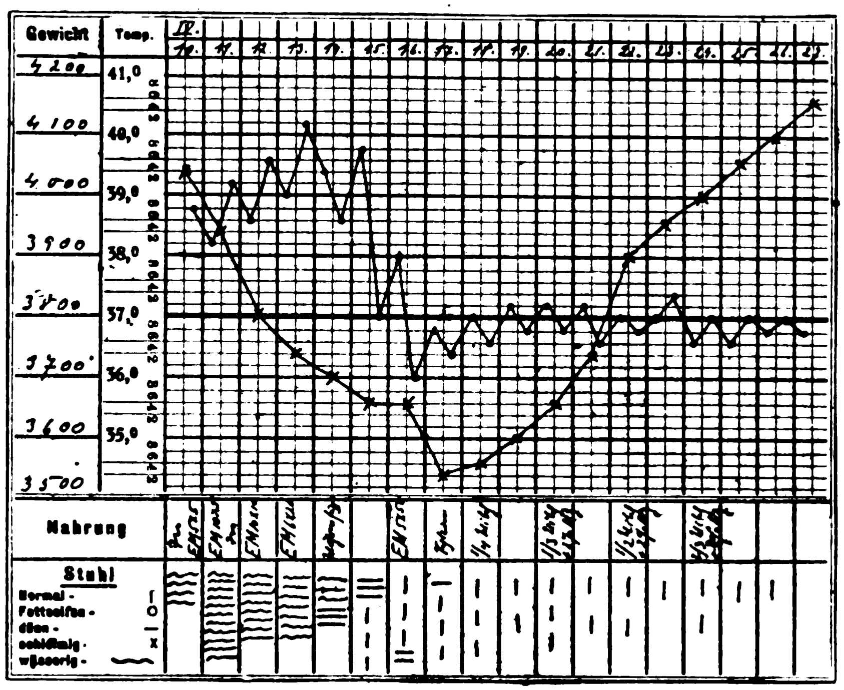


Fig. 6.

Paula D., 3 Monat. Nahrung: 6 × 160 g Milchschleim 1 : 1. Seit gestern Erbrechen und Durchfall. Verfallenes Kind, blaß-cyanotisch, mit Schweiß bedeckt; ängstlicher Gesichtsausdruck; eingesunkene Fontanelle; Dyspnoe; stehende Hautfalten; kalte Extremitäten; innere Organe o. B. Temperatur 38,8° C, Puls 140, mäßig kräftig. Stuhl rein wässerig, grün gefärbt. Gewicht 4040 g. Behandlung: Tee, Eiweißmilch 5 × 5 g. Kampher.

11. IV. Temperatur 38,2° C. Kind hat ziemlich reichlich Tee getrunken, die Eiweißmilch zum Teil erbrochen. 4 wässerige Stühle. Gewichtsabnahme von 100 g. Kind aber besser. Ord.: Eiweißmilch 10 × 5 g. Abends Temperatur 39,2° C.

12. IV. Temperatur 38,6° C. Gewichtsabnahme von 140 g. 10 wässerige Stühle, hie und da Erbrechen. Ord.: Eiweißmilch 10 × 10 g. Am Abend 39,6° C.

13. IV. 39° C. Gewichtsverlust von 60 g. Stuhl immer noch wässrig, spritzend, mit Schleimflocken vermischt. Tee wird gut genommen, die Eiweißmilch dagegen zum großen Teil erbrochen. Ord.: Eiweißmilch 6 × 20 g. Abends 40,2° C.

14. IV. Temperatur 39,4° C. Kind ist über Nacht sehr verfallen, Puls flatternd. Gewichtsverlust 40 g. Es wird deshalb die Eiweißmilch weg-

gelassen und Möhrensuppe gegeben, die sogleich in reichlicher Menge getrunken und behalten wird. Abends 38,6° C.

15. IV. 39,8° C. Kind entschieden besser, agiler, Puls kräftiger. Die Möhrensuppe wird gut genommen in Mengen von 100—200 g. Die wässerigen Entleerungen haben aufgehört; dafür dünne Möhrenbreistühle. Gewichtsverlust 40 g. Am Abend Temperatur auf 37° C abgefallen.

16. IV. 38° C. Kind macht einen viel wohleren Eindruck. Gewicht stehen geblieben. Stühle breiig, rötlich gelb. Ord.: Eiweißmilch 5×50 g. Tee. Kampher ab. Abends 36° C.

17. IV. Kind hat die Eiweißmilch wieder bei jeder Darreichung verbrochen, ist viel matter, Puls schwächer. Gewichtsabnahme von 120 g. Es wird nun Schleim gegeben, den Kind auch behält. Temperatur afebril.

18. IV. Gewichtszunahme von 20 g. Abgerahmte ¼ Milch wird vertragen. Stuhl dickbreiig.

20. IV. Gewichtszunahme. Kind erholt sich sichtlich, erhält jetzt ⅓ Milch + 2 pCt. Nährzucker.

22. IV. Erhebliche Gewichtszunahme. Ord.: ½ Milch + 3 pCt. Nährzucker.

24. IV. Kind wohl, lacht. Hautfalten gleichen sich rasch aus. Gleichmäßige Gewichtszunahme. Stuhl geformt. ⅔ Milch + 4 pCt. Nährzucker wird vertragen.

27. IV. Mit Gewicht von 4160 g entlassen.

Die nächste Krankengeschichte betrifft den zum Exitus führenden Fall von schwerem Enterokatarrh. Nachdem es zunächst den Anschein hatte, als ob das Kind durch die Eiweißmilchernährung gerettet würde, traten nach 3 Tagen wieder unvermutet heftiges Erbrechen und spritzende Entleerungen auf, und das Kind ging trotz Infusionen schnell zugrunde.

Else Sch., 2 Monat. Nahrung: 6×150 g Milchschleim 1 : 1. Seit heute Nacht heftiges Erbrechen und Durchfall. Nahrungsverweigerung. Fieber.

Verfallenes Kind, bleich, kalt, mit Schweiß bedeckt; tiefliegende Augen; Fontanelle eingesunken; Nase spitz und kühl; keuchende Atmung; stehende Hautfalten; innere Organe o. B. Temperatur 39,4° C, Puls 150, flatternd. Gewicht 4100 g. Behandlung: Eiweißmilch 10×5 g, Tee. Ol. camphor.

12. VII. Temperatur auf 37,6° C abgefallen. Kind hat die Eiweißmilch gut getrunken, dabei reichlich Tee genommen, macht einen etwas besseren

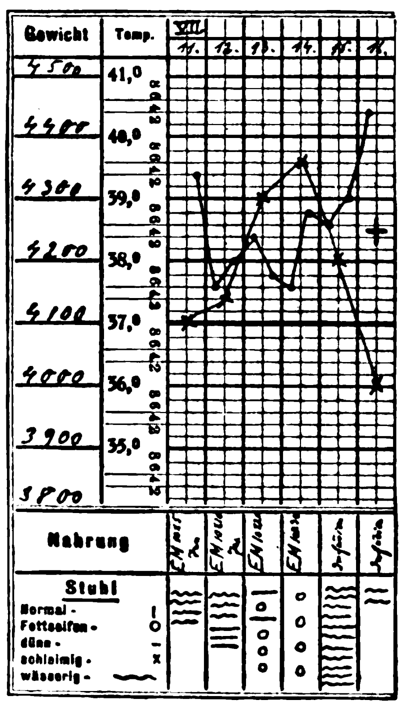


Fig. 7.

Eindruck; Puls kräftiger. Stuhl wässerig. Gewichtszunahme 40 g. Ord.: Eiweißmilch 10×10 g. Abends 38° C.

13. VII. 38,4° C. Gewichtszunahme von 160 g. Fettseifenstühle. Ord.: Eiweißmilch 10×20 g. Abends 37,8° C.

14. VII. 37,6° C. Kind macht einen leidlichen Eindruck, behält die Eiweißmilch. 4 Seifenstühle. Gewichtszunahme von 60 g. Ord.: Eiweißmilch 10×30 g. Am Abend Temperatur 38,6° C.

15. VII. In der Nacht plötzlich heftiges Erbrechen, reichliche spritzende, wässerige Stuhlentleerungen. Kind am Morgen verfallen, Temperatur 38,6° C, Puls sehr frequent, kaum zu fühlen. Gewichtsverlust von 160 g. Infusion von 200 ccm. 1 proz. NaCl—$NaHCO_3$-lösung, heiße Packungen ohne Effekt. Abends 39° C.

16. VII. Temperatur 40,4° C. Gewichtssturz von 200 g. Erneute Infusion, Adrenalin, Campher, ohne Wirkung. Unter terminalen Krämpfen Exitus.

Obduktion ergibt keinerlei Veränderungen im Magen-Darmkanal.

Fall 8 zeigt das Bild einer typischen akuten Enterokolitis, wie es sich in allen anderen Fällen, auch bei längerer Dauer der Erkrankung ähnlich gestaltete. Unter Eiweißmilchernährung verschwanden bald die schleimig-blutigen Entleerungen, es traten Fettseifenstühle auf, das Gewicht hob sich, das Fieber fiel mehr oder weniger rasch zur Norm ab.

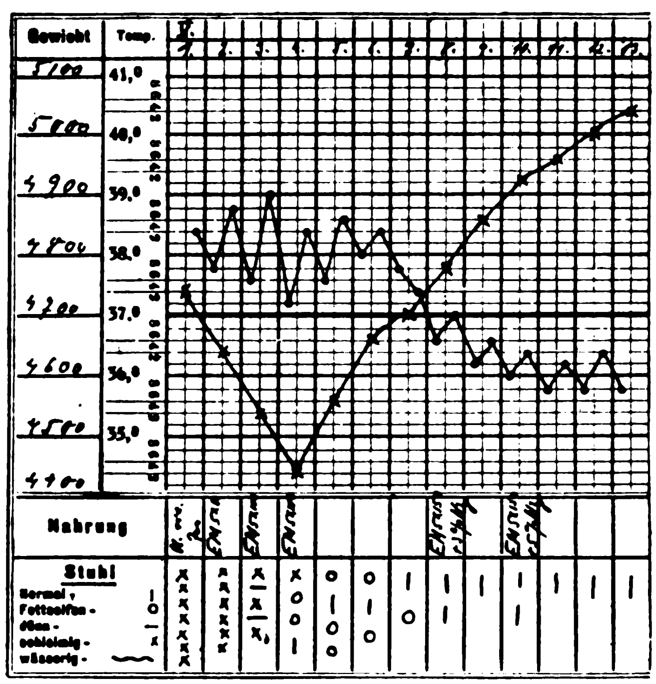


Fig. 8.

Viktor E., 3 Monat. Nahrung: 5×250 g. Milch-Kufeke 1 : 1. Seit 2 Tagen blutig-schleimige Durchfälle. Fieber.

Zartes Kind in mäßigem Ernährungszustand, innere Organe o. B. Temperatur 38,4° C, Puls 116, kräftig. Stuhl blutig-schleimig. Gewicht 4740 g. Behandlung: Ol. ric. 2 stündlich 1 Teelöffel, Tee.

2. V. Temperatur 37,8° C. Kind hat 7 schleimig-blutige Entleerungen gehabt, 4 Teelöffel Rizinusöl bekommen, reichlich mit Saccharin gesüßtes Teewasser getrunken. Gewichtsabnahme von 100 g. Ord.: Eiweißmilch 5×60 g. Abends Temperatur 38,8° C.

3. V. 37,6° C. Kind hat noch 6 schleimige Stühle gehabt, deren Blutbeimengung aber geringer war. Die Eiweißmilch wurde gut genommen. Gewichtsabnahme von 100 g. Ord.: Eiweißmilch 5×100 g. Abends 39° C.

4. V. Temperatur 37,2° C. 3 schleimige und 2 dünne Stühle. Gewichtsabnahme von abermals 100 g. Ord.: Eiweißmilch 5×150 g. Am Abend 38,9° C.

5. V. 37,6° C. Fettseifenstühle ohne jede Schleimbeimengung. Gewichtszunahme von 120 g. Abends 38,6° C.

6. V. 38° C. Gewichtszunahme von 100 g. Abends 38,4° C.

7. V. 37,8° C. Abends 37,4° C.

8. V. Temperatur normal; Stühle geformt; steigende Gewichtszunahme. Ord.: Eiweißmilch 5×150 g + 3 pCt. Nährzucker.

10. V. Kind wohl. Eiweißmilch 5×150 g + 5 pCt. Nährzucker wird vertragen.

13. V. Mit Gewicht von 5040 g entlassen. Kuhmilch mit 1/2 Schleim verdünnt wird vertragen.

Der folgende sehr interessante Fall betrifft ein Kind mit chronischer Invagination und Enterokolitis. Nachdem die Darmeinschiebung nach Feststellung des behandelnden Arztes schon 4 Wochen bestanden hatte, und Pat. trotz Brusternährung mehr und mehr verfiel, wurde er in das Hospital gebracht. Da der Allgemeinzustand ein recht elender war, wurde von einem operativen Eingriff abgesehen. Bei Eiweißmilchernährung und Darmspülungen wurden in ganz auffallender Weise die blutig-schleimigen Stühle rasch besser und an Zahl erheblich geringer. Das Körpergewicht ging schon nach 2 Tagen in die Höhe, und die Darmeinschiebung verschwand im Laufe von ungefähr 2 Wochen, während das Fieber ganz allmählich zur Norm heruntergegangen war.

Marie G., 6 Monat.

Brustkind, soll seit 4 Wochen eine „Geschwulst" im Leib haben, schleimig-blutige Stühle entleeren und zusehends abmagern.

Blasses Kind in schlechtem Ernährungszustand, von verfallenem Aussehen. Hautfalten bleiben stehen. Herz und Lunge o. B. Abdomen weich; in seiner rechten Seite fühlt man in Nabelhöhe eine derbe hufeisenförmige Geschwulst mit nach unten offenem Bogen, die noch etwas nach links über die Mittellinie hinüberreicht. Dieselbe ist verschieblich, nicht druck-

empfindlich, scheint offenbar mit dem Darm in Zusammenhang zu stehen. Bei Wassereinlauf per rectum verändert sich die Geschwulst nicht.

Temperatur 39,4° C. Puls 132, mäßig kräftig.

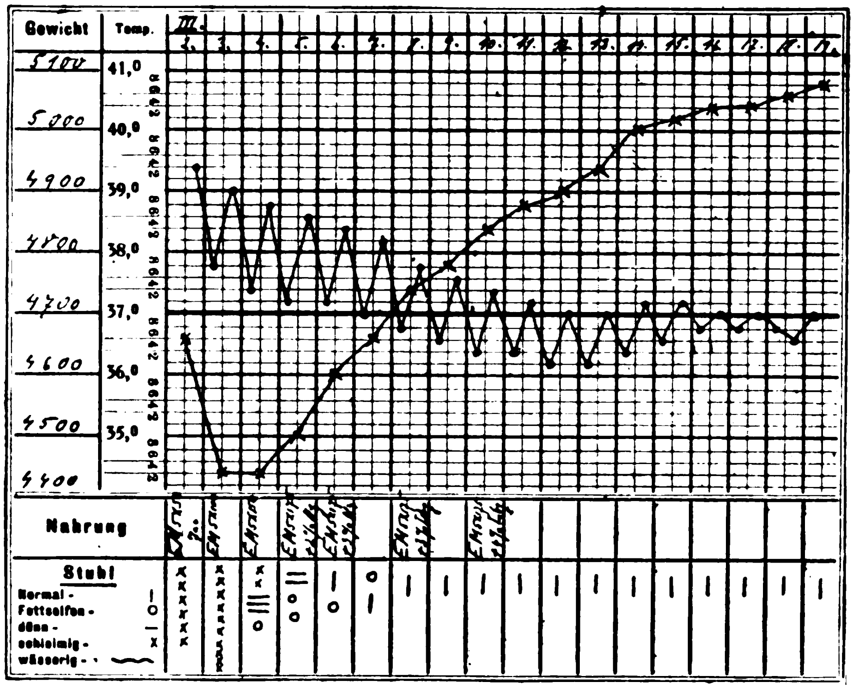


Fig. 9.

Stuhl dünnbreiig, schleimig, mit Blutbeimengungen. Gewicht 4660 g. Behandlung: Eiweißmilch 5×50 g, Tee; Darmspülungen mit 1 proz. Tanninlösung. Wegen des elenden Zustandes des Kindes und der schon lange Zeit bestehenden Darmeinschiebung wird von einem operativen Eingriff abgesehen.

3. III. Temperatur 37,8° C. Kind hat die Eiweißmilch getrunken, 6 schleimig-blutige Entleerungen gehabt. Gewichtsverlust 220 g. Ord.: Eiweißmilch 5×100 g. Abends Temperatur 39° C.

4. III. 37,4° C. Gewicht stehen geblieben. 10 spärliche schleimig-blutige Entleerungen. Geschwulst im Leib bis jetzt unverändert geblieben. Kind ist aber wohler, lacht, trinkt die Eiweißmilch gut. Ord.: Eiweißmilch 5×150 g. Abends 38,8° C.

5. III. 37,2° C. Kind hat noch 2 schleimige Stühle ohne Blutbeimengungen gehabt, dann erfolgten Fettseifenstühle. Gewichtszunahme von 60 g. Geschwulst im Leib weicher. Ord.: Eiweißmilch 5×175 g + 2 pCt. Nährzucker. Abends 38,6° C.

6. III. 37,2° C. Gewichtszunahme von 100 g. 4 Seifenstühle. Tanninspülungen weggelassen. Ord.: Eiweißmilch 5×175 g + 3 pCt. Nährzucker. Abends 38,4 ° C.

7. III. 37° C. Gewichtszunahme von 60 g. Die Geschwulst im Leib ist viel weicher geworden, aber noch deutlich zu palpieren. Abends 38,2° C.

8. III. 36,8° C. Gewichtszunahme von 80 g. Stühle geformt. Ord.: Eiweißmilch 5×175 g + 4 pCt. Nährzucker. Abends 37,8 C.

9. III. 36,6° C. Abends 37,6° C.

12. III. Temperatur normal; Stühle gut; gleichmäßige Gewichtszunahme. Geschwulst im Leib kaum mehr zu fühlen.

19. III. Kind wohl. Abdomen o. B. Mit Gewicht von 5080 g entlassen. Zu Hause wird Kuhmilch vertragen.

Der 10. Fall zeigt die Krankengeschichte und den Anfang der Kurve eines Kindes mit typischer Dekomposition. Unter Eiweißmilchernährung hob sich nach anfänglicher Abnahme des Gewichtes das letztere bald und nahm dann gleichmäßig weiter zu.

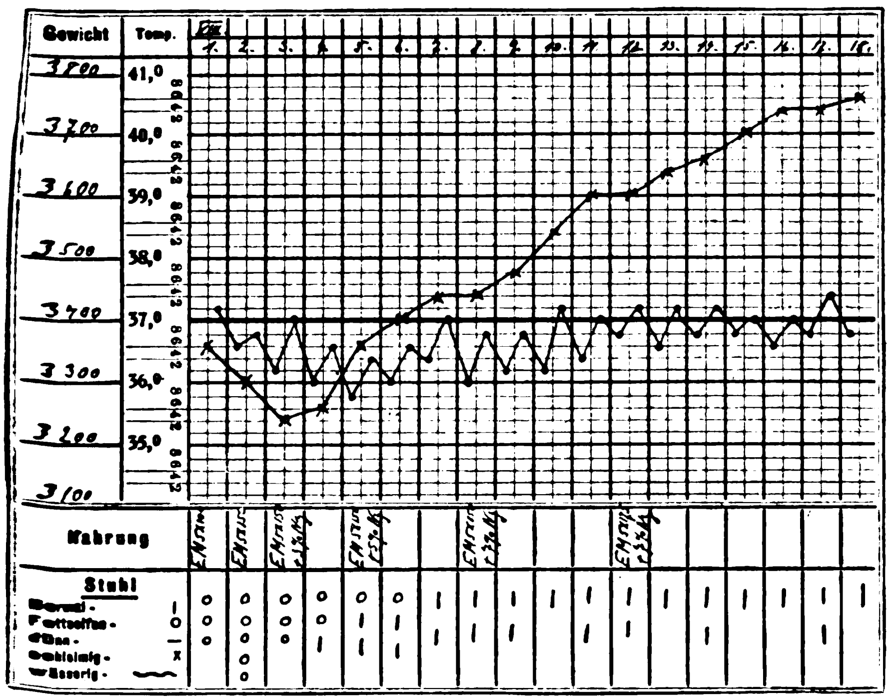


Fig. 10.

Helene M., 4 Monat. Nahrung: 6×250 g, Milchschleim 1 : 1. Kind wurde 2 Monate gestillt und entwickelte sich dabei gut, dann künstlich ernährt. Von der Zeit an trotz reichlicher Nahrungsaufnahme und geregelter Verdauung langsame Gewichtsabnahme.

Bleiches, sehr abgemagertes Kind, innere Organe o. B. Temperatur 37,2° C. Puls 116, kräftig, regelmäßig. Stuhl o B. Pirquet negativ. Gewicht 3360 g.

Behandlung: Eiweißmilch 5×100 g

2. VIII. Kind hat die Eiweißmilch gut getrunken. Gewichtsabnahme von 80 g. Fettseifenstühle. Ord.: Eiweißmilch 5×150 g.

3. VIII. Gewichtsabnahme von 60 g. Ord.: Eiweißmilch 5×150 g + 3 pCt. Nährzucker.

4. VIII. Gewichtszunahme von 10 g.

5. VIII. Gewichtszunahme von 100 g. Ord.: Eiweißmilch 5×150 g + 5 pCt. Nährzucker.

8. VIII. Kind ist lebhafter geworden, vergnügt. Temperatur normal. Stühle geformt. Gleichmäßige Gewichtszunahme. Ord.: Eiweißmilch 5×150 g + 7 pCt. Nährzucker.

12. VIII. Eiweißmilch 5×175 g + 7 pCt. Nährzucker werden gut vertragen.

1. IX. Mit Gewichtszunahme von 2 Pfund nach Hause entlassen. Dort bei Ernährung mit Kuhmilch + 1/3 Schleimzusatz + 7 pCt. Nährzucker weiter Gewichtszunahme.

Der folgende Fall demonstriert, wie bei einer Dekomposition, die durch Eiweißmilch in günstigem Sinn beeinflußt wurde, trotz hinzutretendem fieberhaftem Katarrh der oberen Luftwege die Stühle sich nur vorübergehend verschlechterten und die Gewichtszunahme bestehen blieb, wenn sie auch gegen vorher etwas verringert war.

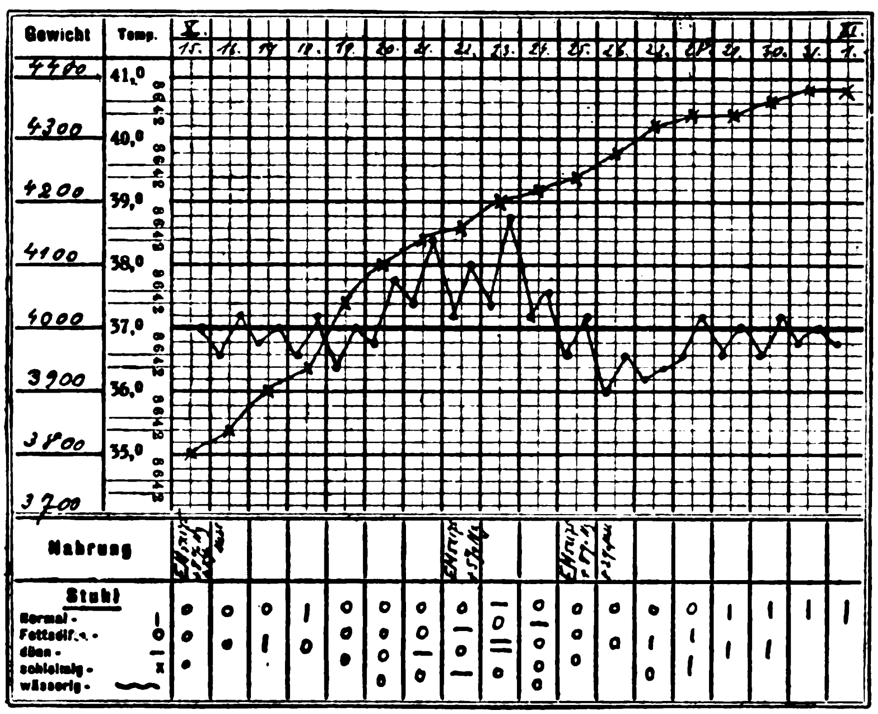


Fig. 11.

Anna St., 9 Monat. Kind hat sich im ersten Vierteljahr bei künstlicher Ernährung gut entwickelt, bekam dann Darmkatarrh, seit welcher Zeit es ständig an Gewicht verlor. Es ist seit drei Wochen im Spital und hat sich bei Eiweißmilch rasch erholt und nimmt jetzt gleichmäßig an Gewicht zu

Blasses Kind in schlechtem Ernährungszustand, innere Organe o. B. Temperatur 37° C, Puls 110. Fettseifenstühle. Pirquet negativ. Gewicht

3800 g. Behandlung: Eiweißmilch 5×175 g + 8 pCt. Nährzucker + 2 pCt. Mehl.

20. X. Bei normaler Temperatur hat Kind weiter um 300 g zugenommen. Stühle o. B. Seit heute Husten, vereinzlte Rasselgeräusche über beiden Unterlappen. Am Abend 37,8° C.

21. X. 37,4° C. Husten zugenommen, mittelgroßblasiges und feines Rasseln h. u. beiderseits. Ord.: Bäder mit Übergießungen. Am Abend Temperatur 38,9° C.

22. X. 37,2° C. Stühle dünnbreiig. Ord.: Eiweißmilch 5×175 g + 5 pCt. Nährzucker. Abends 38° C.

23. X. 37,4° C. Abends 38,8° C. Lungenbefund unverändert. Trotz Fieber gleichmäßige, wenn auch verlangsamte Gewichtszunahme bei der Eiweißmilchernährung.

24. X. 37,2° C, abends 37,6° C.

25. X. Temperatur normal. Husten lockerer. Rasselgeräusche geringer. Seifenstühle. Ord.: Eiweißmilch 5+175 g + 8 pCt. Nährzucker + 2 pCt. Mehl.

28. X. Kind wohl; kein Husten mehr; Lungenbefund wieder normal. Stuhl gut. Gewichtszunahme.

1. XI. Mit Gewicht von 4380 g entlassen.

Zuletzt teile ich das Ende der Kurve eines Falles von schwerster Dekomposition mit, der zum Exitus führte. Trotz gutem Trinken der Eiweißmilch in kalorisch ausreichender Menge und bei tadellosen Stuhlentleerungen ging das Gewicht von Tag zu Tag herunter, bis endlich der Tod eintrat.

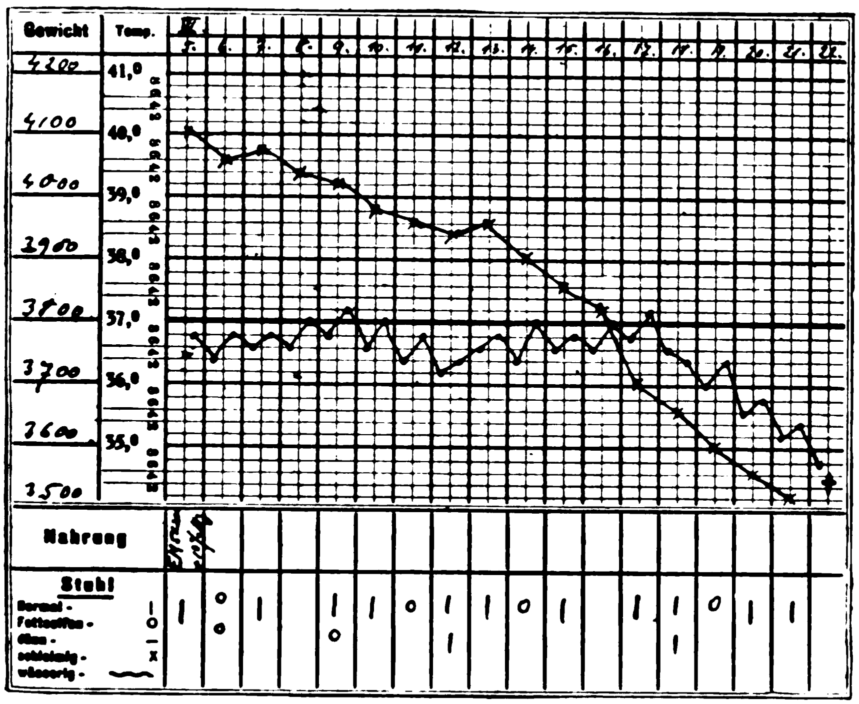


Fig. 12.

Fritz K., 6 Monat. Kind ist 4 Wochen gestillt worden, hat sich dann bei künstlicher Ernährung znnächst weiter gut entwickelt, aber seit 3 Monaten zuerst im Gewicht stehen geblieben, dann langsam dauernd abgenommen. Als Nahrung wurde 1 Liter Milch + ½ Liter Schleim gegeben. Seit 4 Wochen ist das Kind im Spital und nimmt, nachdem Frauenmilch, Malzsuppe und anderes ohne Erfolg gegeben wurden, auch bei Eiweißmilchernährung weiter ab.

Stark abgemagertes elendes Kind, innere Organe o. B. Temperatur 36,8° C, Puls 108, mäßig kräftig. Stuhl o. B. Pirquet negativ. Gewicht 4100 g. Behandlung: Eiweißmilch 5 × 200 g + 10 pCt. Nährzucker.

12. VI. Kind trinkt die Eiweißmilch sehr gut, hat täglich 1 oder 2 geformte Stühle, normale Temperatur; trotzdem Gewichtsabnahme von 160 g in der letzten Woche.

17. VI. Gewichtssturz von 120 g, seit gestern, Kind elender. Puls kleiner trotz gutem Trinken und geregelter Verdauung.

20. VI. Untertemperatur, rapide Gewichtsabnahme, rascher Verfall trotz unveränderter Nahrungsaufnahme und guten Stühlen.

22. VI. Unter zunehmenden Schwächeerscheinungen Exitus bei 34,8° C Temperatur, 3520 g Gewicht.

Obduktion ergibt nichts Pathologisches, speziell keine Veränderungen am Magen-Darmkanal.

Überblicken wir noch einmal unsere Fälle, so zeigt sich klar, in welch günstiger Weise die Eiweißmilch alle Arten der Ernährungsstörungen der Säuglinge beeinflußt hat. Der eine Fall, bei dem sie versagte, ebenso die beiden mitgeteilten Todesfälle können ihren Wert nicht herabsetzen.

Der Vorteil der Eiweißmilchbehandlung liegt darin, daß schneller als bei irgendeinem anderen Nährgemisch zu genügenden Nahrungsmengen übergegangen werden kann, ohne daß die Gärungen wieder aufflackern, wodurch die Gefahr der Inanition ausgeschaltet und die Reparation beschleunigt wird.

Die Eiweißmilch ist angezeigt bei allen Zuständen, die mit Durchfällen einhergehen. Sie soll unter Zusatz allmählich steigender Mengen von Kohlehydrat, und zwar von Zucker oder auch bei über 3 Monate alten Kindern von Mehl verwendet werden. Wird sie ungern genommen, so kann man sie mit Saccharin weiter süßen.

Das Wichtigste bei der Eiweißmilchernährung ist das rasche Steigen der Nahrungsmenge, auch wenn die Stuhlentleerungen zunächst schlecht bleiben, der Gewichtsverlust andauert und das Allgemeinbefinden des Kindes sich nicht bessert. Man muß unbedingt vorwärts gehen, um so schnell als möglich aus der Unterernährung herauszukommen, bis schließlich die zu fordernden 200 g pro Kilo Körpergewicht annähernd gedeckt sind.

In den typischen Fällen kommt es schon nach 1 bis 2 Tagen

zur Bildung trockener Fettseifenstühle, bald auch zum Gewichtsstillstand und dann zur ungestörten Reparation.

Nimmt bei Steigerung der Eiweißmilchmenge das Gewicht weiter ab, so muß Kohlehydrat zugesetzt werden, um einem Kollaps zu begegnen, und zwar um so früher, je stärker die Kurve abwärts sinkt, in jedem Fall aber noch innerhalb der ersten Woche. Hierzu eignen sich am besten die Dextrinmaltosepräparate, *Soxhlets* Nährzucker, *Soxhlets* verbesserte Liebigsuppe und *Löflunds* Nährmaltose in steigenden Dosen von 1 bis zu 10 pCt. Bei älteren Säuglingen kann auch von Mehl und Kindermehlen ausgiebiger Gebrauch gemacht werden.

Treten während der Rekonvaleszenz nach anfänglicher Besserung wieder häufigere uno dünnere Entleerungen auf, so soll man die Menge der Eiweißmilch und des Zuckers nicht verringern, sondern ruhig abwarten; nach einiger Zeit tritt gewöhnlich wieder Besserung ein. Nur bei andauernder Abnahme und schweren Allgemeinerscheinungen muß die Menge der Milch und des Zuckers herabgesetzt werden.

Die Gesamtmenge der Eiweißmilch soll auch bei über 5 kg schweren Kindern 1 Liter pro Tag nicht übersteigen. Älteren Kindern kann man nach Aufhören des Durchfalles bald gemischte Kost beigeben.

Durch die verhältnismäßig einfache Art der Anwendung der Eiweißmilch ist auch dem praktischen Arzt jetzt die Möglichkeit gegeben, beinahe schematisch die verschiedenen Arten der Ernährungsstörungen beim Säugling mit Erfolg zu behandeln oder wenigstens sicher nicht so viel Schaden anzurichten, wie es leider noch immer durch das viele Herumprobieren mit allen möglichen Nährpräparaten geschieht.

Ich kann nach meinen Erfahrungen *Finkelstein* und *Meyer* nur beistimmen, wenn sie behaupten, daß wir zurzeit keine Art der künstlichen Ernährung kennen, die auch in schweren Krankheitsfällen mit der gleichen Sicherheit, Schnelligkeit und Häufigkeit zur Heilung führt, wie die Eiweißmilch.

XXV.

Über Rachitis.

II.

Osteochondritis rachitica.

Von

Prof. Dr. M. KASSOWITZ
in Wien.

(Fortsetzung.)

Gehen wir nun zu den meritorischen Fragen über, so besteht zwischen mir und *Pommer* insofern eine fundamentale Differenz, als er sich gleich von Anfang an die Aufgabe gestellt zu haben scheint, meine Behauptung zu widerlegen, daß die nächste Ursache der Kalkarmut der rachitischen (und osteomalazischen) Knochen in diesen selbst und in ihrer krankhaften Blutfülle gelegen sei, während er schon in der Einleitung zu seinen Untersuchungen die Behauptung aufstellt, daß die Lösung der Frage nach der Ursache der Osteomalacie und Rachitis *außerhalb der Knochen* gesucht werden müsse (S. 2). Obwohl er aber, wie wir früher gehört haben, zugestehen mußte, daß es ihm nicht gelungen sei, diese Ursache ausfindig zu machen, hat er sich an einer anderen Stelle desselben Buches nicht versagen können, eine Hypothese über diese außerhalb der Knochen zu suchende Ursache aufzustellen; und ich meinerseits kann mir wieder nicht versagen, die Sätze, in denen diese Ansicht formuliert wurde, hier wörtlich wiederzugeben, wobei der Leser nebenbei auch eine Probe der *Pommer*schen Diktion kennen lernen wird[1]):

„*Die Annahme*, daß bei der Osteomalacie, sowie bei der Rachitis *durch Störung und Hemmung der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge* Milchsäure oder andere ähnlich wirkende Zwischenprodukte im Organismus bestehen bleiben und eine *Verminderung der Alkaleszenz des Blutes* herbeiführen, *womit eine Festigung und Sicherung des Lösungszustandes der Kalkverbindungen desselben gegeben ist*, diese Annahme entspricht sowohl dem Resultate, zu welchen meine Untersuchungen in betreff des gegenseitigen

[1]) Die zahlreichen auffallend gedruckten Stellen sind in diesem und allen folgenden Zitaten auch im Original so gehalten.

Verhältnisses der Osteomalacie und Rachitis gelangten, als auch dem, welches dieselben bezüglich des Entstehungsmodus der osteomalacischen und rachitischen Knochenveränderung ergaben, indem sich in der gemeinten Annahme für das mehr oder minder vollständige Ausbleiben der Kalkablagerung in den neu apponierten Knochenpartien osteomalacischer und rachitischer Individuen und nebenbei auch — wenn man eine Steigerung oder Modifizierung der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse als möglich annimmt — dafür eine Erklärung darbietet, daß es, meinen Untersuchungen zufolge, bei der Osteomalacie zeitweilig zu Kalkentziehung aus bereits verkalkten Knochenteilen kommen kann[1]).“

Worauf beruht aber die Störung und Hemmung der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge, die zur Bildung von Milchsäure und „ähnlich wirkenden Zwischenprodukten“ führen sollen? Auch darüber weiß *Pommer* Bescheid, trotz der früher eingestandenen Unkenntnis der Ursachen der Rachitis und der Osteomalacie.

„Ist nun diese Auffassung nur zum Teil wenigstens zutreffend, so nimmt die Ähnlichkeit, welche das Krankheitsbild der Osteomalacie und Rachitis durch die konstant und frühzeitig vorhandenen leichteren Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen mit dem Krankheitsbilde zentraler Nervenleiden hat, eine solche Ausdehnung an, daß *der Gedanke*, es könnten *die abnormen Vorgänge, welche nach dem Vorausgehenden bei der Osteomalacie und Rachitis primär im Nervensystem auftreten* und darin sich abspielen sollen, ihren *Ursprung und Sitz speziell im zentralen Teile* desselben haben, geradezu von selbst sich aufdrängt[2]).“

Als Beweise für die bei der Rachitis und Osteomalacie primär sich entwickelnden abnormen Vorgänge im Nervensystem beruft sich *Pommer* auf die Bewegungsunlust und die Bewegungsunfähigkeit der rachitischen Kinder — wobei er natürlich den von mir histologisch nachgewiesenen Übergang der entzündlichen Hyperämie von den Insertionsstellen der Gelenksbänder und Gelenkskapseln auf diese selbst als für die Erklärung dieser Erscheinungen nicht ausreichend beiseite schiebt; dann auf den Laryngismus stridulus und die Tetanie der Rachitiker; und endlich auf das Resultat seiner Nachforschungen bei den noch lebenden Verwandten und Nachbarn der von ihm zum histologischen Studium benutzten Osteomalaciefälle, welche bei der einen Frau eine auffällige Schlafsucht, bei einer anderen einen geringen Grad von Schwachsinn, bei der dritten Geschwätzigkeit und bei der vierten die Gewohnheit, sich unsorgfältig zu kleiden, ergeben haben. Zugleich versprach er, das Rückenmark eines seiner Osteomalaciefälle mikroskopisch zu durchforschen und seinerzeit die Resultate dieser Durchforschung

[1]) l. c., S. 437—438.
[2]) l. c., S. 455—456.

mitzuteilen, welches Versprechen aber meines Wissens bis dato noch nicht eingelöst wurde. „Endlich kann man auch die schon lange in beiden Krankheiten erprobte Heilwirkung des Lebertrans, sowie die günstigen Resultate der Phosphorbehandlung der Rachitis durch die diesen Medikamenten von den Neuropathologen zugeschriebene Einflußnahme auf die Ernährung des zentralen Nervensystems erklären" (S. 472).

Wie schade nun, daß aus dieser Kette von beweisenden Argumenten für eine vom zentralen Nervensystem ausgehende Beeinflussung des Stoffwechsels, die zu einer verminderten Alkaleszenz des Blutes führen sollte, gerade das wichtigste Glied wieder abhanden gekommen ist. Nachdem nämlich *Pommer* (S. 444) sich dahin geäußert hatte, daß die von ihm vertretene Hypothese erst dann ihrer Haltbarkeit verlustig gehen könnte, wenn die von ihm selbst — aus unbekannten Gründen — nicht unternommenen Blutuntersuchungen Resultate ergeben sollten, die den in Erwägung gezogenen Möglichkeiten zuwiderlaufen, hat *Stöltzner* diese Untersuchungen wirklich unternommen und ist zu dem Resultate gelangt, *daß die Rachitis gar keinen Einfluß auf die Blutalkaleszenz ausübt.* „Es kommen niedrige und hohe Werte zur Beobachtung, in derselben Weise wie bei nicht rachitischen Kindern"[1]). *Pommer* selbst hat es danach zwar unterlassen, aus diesem negativen Ergebnisse die von ihm versprochenen Konsequenzen zu ziehen; dafür hat aber einer seiner wärmsten Anhänger zugeben müssen, daß die von *Pommer* als Ursache der Rachitis angenommene primäre Störung des Zentralnervensystems keinen Anklang gefunden habe[2]). Ich aber möchte glauben, daß auf diese Methode der Hypothesenbildung ohne jede tatsächliche Basis die von *Pommer* selbst in die wissenschaftliche Diskussion eingeführte Bezeichnung einer „leichtsinnigen Synthese" mit vollem Rechte Anwendung finden kann.

So wenig aber mein wissenschaftlicher Gegner imstande war, ernsthaft zu nehmende Tatsachen für seine Theorie ins Feld zu schicken, so konsequent hat er es auf der anderen Seite vermieden, auf die sichergestellten Tatsachen, die seiner Theorie entgegenstehen, Bedacht zu nehmen. So war ihm das bereits von früheren Autoren angedeutete, von mir aber in meiner Pathogenese der

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 45. Band. S. 39.

[2]) *Schmorl*, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. IV. S. 452.

Rachitis (1884) ziffernmäßig festgelegte Verhältnis der Rachitis zu den Jahreszeiten wohl bekannt; er hat es aber nicht für angemessen befunden, sich darüber zu äußern, warum die von ihm aufs Geratewohl behauptete Verminderung der Blutalkaleszenz im Verlauf des Winters immer häufiger werden und im Sommer und Herbst sich in der Rachitiskurve so wenig bemerkbar machen soll. Ebensowenig hat er es für nötig befunden, sich darüber auszusprechen, warum das „zentrale Nervenleiden", das der Rachitis zugrunde liegen soll, bei den Kindern der ärmeren Volksklassen um so vieles häufiger auftritt als bei den Kindern der Wohlhabenden. Dagegen hat er sich gegenüber der von mir auf Grund sorgfältiger Untersuchungen in vivo, auf dem Leichentische und mit dem Mikroskope behaupteten großen Häufigkeit der initialen Symptome der Rachitis bei Neugeborenen und der sich daraus ergebenden Schwierigkeit, eine ebenso häufige Erkrankung des zentralen Nervensystems schon intra uterum plausibel zu machen, dadurch zu entziehen gesucht, daß er — ohne eigene Untersuchungen — die Richtigkeit meiner Angaben bestritt und sich dabei auf *Rehn* und *Senator* — also der pathologische Anatom auf die Kliniker — berief, die, wieder ohne speziell auf diesen Punkt gerichtete anatomische und histologische Untersuchungen, die kongenitale Rachitis als „selten" bezeichnet haben[1]). Jedenfalls ist es aber bemerkenswert, daß in einem Werke über Rachitis, das von den Anhängern seines Verfassers wie auf Verabredung immer wieder als „grundlegend" bezeichnet wird, alles in allem drei Kinder der ersten Lebensmonate und von diesen nur ein einziges Mal der Lieblingssitz des rachitischen Prozesses — das Sternalende der knöchernen Rippe — untersucht wurde. Dagegen wurde in diesem grundlegenden Werke von einer Untersuchung neugeborener Kinder ebenso vollständig Umgang genommen wie von dem Studium der Ossifikation bei menschlichen oder tierischen Föten, und dadurch wird manches in dem *Pommer*schen Lehrgebäude erklärlich, was bei einem weniger beschränkten Untersuchungsmaterial entweder weggeblieben wäre oder eine ganz andere Gestalt bekommen haben müßte.

Die Einseitigkeit des von *Pommer* in seiner „grundlegenden" Arbeit benutzten Materials äußert sich auch in der überraschenden Tatsache, daß von 71 mikroskopischen Präparaten, die er abgebildet hat, im ganzen zwei — sage: zwei — die Bilder einer rachitischen

---

[1]) *Pommer*, l. c., S. 394.

Knorpelstörung darstellen, während die anderen 67 entweder aus knöchernen Diaphysen oder aus Schädeldeckknochen entnommen sind. Da diese zwei einzigen Knorpelbilder noch dazu beide von Wirbelkörpern entnommen wurden, so sucht man in dem ganzen Buche vergebens nach einem Längs- und Querschnitte aus einer aufgetriebenen Rippenknorpelverbindung oder aus dem verdickten karpalen Ende der Vorderarmknochen oder einer anderen Knorpelknochenverbindung; und auch im Texte ist den rachitischen Veränderungen im Knorpel nur ein einziges kurzes Kapitel gewidmet, in dem noch dazu ein großer Teil von polemischen Erörterungen über das Verhältnis der rachitischen Knorpelstörung zu der hereditär-syphilitischen in Anspruch genommen wurde[1]). *Pommer* motiviert diese auffallende Vernachlässigung der von den meisten anderen Rachitisforschern in den Vordergrund gestellten Störungen der endochondralen Ossifikation mit der Behauptung, daß die Resultate der Untersuchung der knorpeligen Anteile für die Schlußfolgerungen seiner Arbeit in ihrem überwiegenden Teile nur eine geringe Bedeutung gehabt hätten, verspricht aber dennoch, diese Untersuchungen seinerzeit zum Gegenstande einer selbständigen Publikation zu machen (S. 371—372), wozu er sich aber in den 26 Jahren, die seit diesem Versprechen verflossen sind, wieder nicht entschlossen zu haben scheint. Das hat aber zur Folge gehabt, daß gerade gewisse Veränderungen, welche von jeher als besonders charakteristisch für die rachitische Erkrankung angesehen wurden und welche überdies dazu angetan sind, ein helleres Licht auf die Entstehung der krankhaften Störung zu werfen, im Texte nur ganz flüchtig behandelt wurden und namentlich in den Abbildungen fast gar nicht zur Geltung gelangen.

Dies gilt z. B. in besonderem Maße von den Unregelmäßigkeiten der Knorpelverkalkung, von den unverkalkten Knorpelinseln innerhalb der Verkalkungszone und von den isolierten Verkalkungsinseln in den höheren Graden der Affektion, bei denen manchmal fast die ganze Verkalkungszone fehlt und nur kleine Gruppen von vollständig ausgewachsenen Knorpelzellen sich mit einem Kalkring umgeben. (Vergl. Fig. 4 und 5 auf S. 200 und 201.) Aber gerade dieser, allen Rachitisforschern und sicherlich auch *Pommer* wohlbekannte Befund stimmt gar nicht zu seiner Grundauffassung, welche das Wesen des Prozesses darin erblickt, daß in-

[1]) Mit diesen Verhältnissen werde ich mich in dem Abschnitt über die angeborene Rachitis noch eingehend beschäftigen.

folge einer außerhalb des Skeletts gelegenen Ursache die Ablagerung der Kalksalze in die neugebildeten Teile des Knorpels und in die neu apponierte Knochensubstanz verhindert werden soll. Warum sieht man, wenn die allgemeine Ursache der Nichtverkalkung außerhalb des Knochens gesucht werden muß, auf einem und demselben Schnitte verkalkte und unverkalkte Knorpelpartien neben- und übereinander? Darauf hat weder *Pommer* selbst noch einer seiner Anhänger eine Antwort zu geben versucht, während sich jeder leicht von der Richtigkeit meiner Angabe überzeugen kann, daß sich die provisorische Knorpelverkalkung immer nur in der Umgebung voll ausgewachsener Knorpelzellen ohne Zeichen von Zellteilung etabliert, niemals aber in jenen Partien, wo die Knorpelzellen in der Richtung der Längsachse noch verkürzt sind und wo man häufig noch zwei Zellkörper, jeden mit seinem Kerne, in einer und derselben Kapsel noch ohne knorpelige Zwischenwand erblicken kann. Diese Tatsache, über die in der grundlegenden Arbeit von *Pommer* auch nicht die leiseste Andeutung zu finden ist, macht es aber klar, daß nur die momentane Beschaffenheit des Knorpels und der ihn zusammensetzenden Gewebe, nicht aber irgendein außerhalb des Skeletts gelegener Faktor über Verkalkung oder Nichtverkalkung entscheidet.

Einen weiteren stringenten Beweis dafür, daß die Kalkablagerung in der Zone der vergrößerten Knorpelzellen nicht durch die Kalkökonomie des Gesamtorganismus, sondern ausschließlich durch lokale Verhältnisse in den wachsenden Geweben beherrscht wird, müssen wir in den schon von früheren Autoren erwähnten, von mir aber besonders betonten und ausnahmsweise auch der Zustimmung von *Pommer* teilhaftig gewordenen Tatsache erblicken, daß in demselben Kinde, dessen lebhaft wachsende Knochenenden weit vorgeschrittene rachitische Veränderungen zeigen, die nur träg wachsenden Knochenenden sich in jeder Beziehung normal erweisen können[1]). Wenn es wahr wäre, daß das Ausbleiben der Verkalkung auf einer Kalkarmut der Säfte oder auf einer anderen Störung des Kalkstoffwechsels beruht, dann dürfte zwischen den energisch und den langsam wachsenden Knochenenden kein anderer Unterschied bestehen, als daß bei jenen eine mächtigere, bei diesen aber eine dünnere Lage der neu apponierten Teile kalkarm oder kalkfrei geblieben sind. Dieses logische Postulat findet aber in der Beobachtung keinerlei Bestätigung, weil diese uns lehrt, daß die Ver-

[1]) Pathogenese der Rachitis. S. 112. *Pommer*, l. c., S. 373.

kalkung des großzelligen Knorpels nur dann gestört wird, wenn das primäre Symptom einer jeden rachitischen Erkrankung, nämlich der große Gefäßreichtum der knochenbildenden Gewebe, also hier des Knorpels und des Perichondriums, deutlich nachweisbar ist. Fehlt dieses primäre Symptom, dann erfolgt auch die Verkalkung der neu apponierten Teile in vollkommen normaler Weise, was ja nicht möglich wäre, wenn die Ursache der mangelhaften Verkalkung an dem anderen Ende desselben Knochens in einer Störung des allgemeinen Kalkstoffwechsels gelegen wäre. Ich besitze z. B. einen Längsschnitt durch den Metakarpus eines 18monatlichen schwer rachitischen Kindes, der zugleich die Ossifikationszone des rasch wachsenden basalen Endes und des sehr langsam wachsenden Köpfchens enthält (Fig. 10). Nach der Richtung der die Knochenrinde durchsetzenden Gefäßkanäle kann man die Wachstumsenergie der Basis auf das Drei- bis Vierfache im Vergleiche mit dem Kapitulum schätzen. Hier sind nun an der Basis alle Zeichen einer schweren rachitischen Erkrankung zu sehen: gefäßreiches Perichondrium, hohe Zellenhaufen in der Proliferationszone und stark verlängerte, durch breite Knorpelbalken getrennte Zellensäulen über der unregelmäßig verlaufenden Verkalkungsgrenze, vielfache Unterbrechung der letzteren durch kalkfreie



Fig. 10.
Längsschnitt durch den Metakarpusknochen eines 16 Monate alten rachitischen Kindes. (Erklärung im Text.)

Knorpelpartien, unregelmäßiges Vordringen weiter und sehr blutreicher Markräume mit Zurücklassung zahlreicher uneröffneter Knorpelkapseln u. s. w.; während an der Ossifikationsgrenze des Köpfchens alles nahezu normal erscheint und namentlich die Zone der provisorischen Knorpelverkalkung nach oben mit einer sanft geschwungenen Grenze endet, die nur an zwei Stellen von etwas weiteren Markräumen durchbrochen ist. Auch die Bälkchen der Spongiosa sind im Kapitulum vollständig verkalkt und zeigen keine Spur einer unverkalkten (karmingefärbten) Auflagerung, also keine — auch nicht ganz schmale — „osteoide Säume" nach *Pommer*, während die Bälkchen an der basalen Seite entweder ganz unverkalkt geblieben sind oder unter breiten karmingefärbten Auflagerungen nur zentrale Reste verkalkter Knochensubstanz enthalten. Diese und ähnliche Bilder, z. B. an dem rasch wachsenden vorderen und dem träge wachsenden hinteren Ende der Rippen, beweisen zur Genüge, daß die Ablagerung der Kalksalze nur durch die lokale Beschaffenheit der verkalkenden Gewebe und nicht durch außerhalb der Knochen gelegene Störungen des Kalkstoffwechsels beeinflußt wird.

Sehr belehrend ist in dieser Hinsicht die Abbildung eines Längsschnittes durch den Brustwirbel eines 5 Monate alten, mäßig rachitischen Kindes bei *Pommer* (Fig. 66 auf Tafel VI). Hier bietet nämlich das unterhalb des verkalkten Knorpels gelegene Spongiosagebälk deutliche rachitische Veränderungen dar: weite, unregelmäßig vordringende Markräume und ziemlich mächtige kalklose Auflagerungen auf die stark reduzierten Reste der älteren verkalkten Knochensubstanz. Dagegen zeigt, wie auch *Pommer* selbst in der Erklärung der Figur konstatiert hat, „die Region des verkalkten Knorpels sowie die Proliferationsschicht keine Abweichung von der Norm" (S. 504). In der Tat ist die provisorische Knorpelverkalkung unmittelbar über den kalklosen Auflagerungen in der Spongiosa intakt, die Zellensäulen sind niedrig, die Knorpelpfeiler zwischen ihnen schmal, und die Zellenhaufen über den Säulen enthalten nur wenige Einzelzellen. Auch ist im ganzen breiten Knorpel kein einziger Gefäßkanal sichtbar. Die unmittelbare Nachbarschaft des normal verkalkten Knorpels und der unverkalkten Auflagerungen der Spongiosabälkchen liefert also auch hier wieder den klaren Beweis, daß keine „der Kalkablagerung hinderliche Anomalie" im Blute oder in den Säften verborgen sein kann; während niemand, der die rachitischen Veränderungen in den endochondral wachsenden Knochen studiert hat, darüber im Zweifel sein wird, daß die Vaskularisationsverhältnisse im Knorpel selbst und in den aus der Markhöhle vordringenden Markräumen nicht immer miteinander parallel gehen, so daß zu gleicher Zeit der gefäßlose Knorpel normal verkalken kann, während die Auflagerungen in den gefäß- und blutreichen Markräumen, solange diese krankhafte Blutfülle noch andauert, nicht in der normalen Weise verkalken.

Es ist begreiflich, daß die nun einmal bestehende und jedem in die Augen springende Tatsache des großen Gefäßreichtums und der abnormen Blutfülle der rachitischen Knochen für jemanden, der die krankhaften Veränderungen durchaus von einer „eigenartigen Anomalie, die außerhalb des Skeletts wurzelt", ableiten will, recht unbequem sein mußte; und so sehen wir auch, daß der Vertreter dieser Lehre Himmel und Erde in Bewegung setzt, um das Gewicht dieser Tatsache zu verringern. Sie ganz zu beseitigen, ging allerdings nicht an, da *Pommer* als guter Kenner der Literatur und als Besitzer zahlreicher Präparate eine so auffällige und regelmäßig wiederkehrende Erscheinung unmöglich mit Stillschweigen übergehen konnte. Unter sotanen Umständen behalf er sich also damit, daß er jede darauf bezügliche Äußerung mit so vielen Wenn und Aber umkleidete, daß es ihm wirklich gelang, bei späteren Bearbeitern dieser Frage und namentlich bei solchen, die sich nicht selbst dem histologischen Studium rachitischer Knochen gewidmet hatten, die Meinung zu erwecken, als ob dieser Eigentümlichkeit, die makroskopisch und mikroskopisch so sehr in die Augen fällt, nur eine nebensächliche oder überhaupt keine Bedeutung beizumessen sei.

Wir wollen aber nun sehen, wie sich die älteren Autoren, die *Pommer* ganz genau bekannt waren, über diesen Gegenstand geäußert haben.

Studiert man die ältere Literatur, so findet man, daß die vermehrte Blutfülle der rachitischen Knochen so lange bekannt ist, als man sich überhaupt mit der anatomischen Untersuchung derselben beschäftigt hat. Sie wurde schon von *Rufz*, *Lobstein*, *Guerin* u. A. nachdrücklich betont; nur hielt der letztere das „sanguinolente Mark" der rachitischen Knochen für ein Extravasat, während *Lobstein* auf die große Ähnlichkeit mit dem skorbutischen Knochenmarke hinwies. Auch *Trousseau* und *Lasègue*[1]) beschrieben die Rötung und Anschwellung der rachitischen Knochen und warfen schon damals die Frage auf, ob hier nicht ein vermehrter Säftezufluß und ein „beinahe inflammatorischer Prozeß" vorhanden sei und ob nicht vielleicht die Erweichung, Anschwellung und Verdünnung der Knochen, sowie die Zerstörung der Erdphosphate und die Veränderungen der Beinhaut das Resultat dieses inflammatorischen Prozesses wären. Bald darauf schilderte dann *Virchow* in seiner umfassenden Arbeit über das normale Knochenwachstum

[1]) *Canstatts* Jahresbericht. 1850. III. S. 187.

und die rachitische Störung des letzteren[1]) das rot gefleckte, wie ekchymotische Aussehen der verbreiterten Knorpelwucherungsschicht, deren rot gefleckter Teil dem sehr gefäß- und blutreichen, mit Markraumbildungen versehenen und in der Verkalkung zurückgebliebenen Teile des Knorpels entspricht. Die periostalen Auflagerungen beschreibt er (S. 451) als bimssteinartige rote Masse, deren äußerste (also jüngste) Markräume „höchst gefäß- und blutreich" sind; die Gefäße, meist kapillarer Art, sind sehr weit u. s. w. (S. 454). Im Innern der rachitischen Knochen findet er (S. 461) ein „sehr hyperämisches, blutreiches Mark"; in den Schädelknochen erfüllt ein reichliches rotes Mark die Hohlräume der spongiösen Substanz. An einer anderen Stelle (S. 486) heißt es dann noch einmal: „In der Tat ist die große Hyperämie der rachitischen Knochen in allen ihren Teilen sehr auffallend und nicht bloß auffallend im Mark, sondern auch im Knorpel und Knochen. Sie ist um so mehr auffallend, als sie sich mit den großen und ungewohnten Wucherungen des Knorpels und des Periosts verbindet. Es liegt daher — heißt es dann weiter — sehr nahe, dieses vermehrte Wachstum einer *entzündlichen* Grundlage zuzuschreiben, und man könnte wenig dagegen sagen, wenn jemand von einer *Periostitis rachitica* sprechen wollte. — Wir würden hier ein neues Beispiel einer *parenchymatösen Entzündung* vor uns haben, und es würde sich *durch die Analogie anderer Entzündungsformen* begreifen, wie bei den gestörten Zirkulationsverhältnissen auch die Ablagerung der Kalksalze in das neu gebildete luxurierende Gewebe so langsam vor sich geht."

Ganz übereinstimmend mit *Virchow* beschrieb auch *Rokitansky*[2]) die von der Ossifikationsgrenze und vom Perichondrium gegen den Knorpel fortschreitende Vaskularisation und das Auswachsen der Knochenrinde zu einem gefäß- und blutreichen, im frischen Zustande blaurötlichen areolären Gerüste, dessen Räume ein dünnes blutreiches Mark einnimmt; und auch er findet es naheliegend, in den angeführten Erscheinungen *entzündliche, durch Entzündung angeregte Vorgänge* zu erblicken. In gleicher Weise betonte dann auch *Volkmann*[3]) die große Hyperämie im Knorpel, im Periost und im Knochenmark und fand, daß „der Prozeß sich offenbar sehr der *Ostitis* nähert". Die ganz identischen Schilderungen des vermehrten Gefäß- und Blutreichtums finden sich dann

---

[1]) Arch. f. path. Anat. V. Bd. 1853.
[2]) Lehrbuch d. pathol. Anat. 3. Aufl. II. S. 135.
[3]) *Pitha* und *Billroths* Chirurgie. 1868. II, 2. S. 334.

bei *Baylard*, *Friedleben*, *Bednař*, *Förster*, *Roloff*, *Schütz* (nach Untersuchungen an rachitischen Hunden), *Rindfleisch*, *Ziegler*, *Birch-Hirschfeld*, *Tierfelder* und vielen anderen; mit einem Worte bei allen jenen, die die anatomischen und histologischen Befunde bei der Rachitis nach eigener unvoreingenommener Anschauung beschrieben haben.

Aus jüngster Zeit wäre noch das posthume Werk von *Recklinghausen*[1]) zu erwähnen. Er betont gegen *Pommer*, der die den Knochen durchbohrenden Kanäle nur selten und zerstreut sehen will, die „große Häufigkeit" der perforierenden Kanäle und perforierenden Gefäße im rachitischen Knochen (S. 73), die wie Radspeichen das jugendliche Lamellensystem durchstrahlen und in Sektionen zerlegen. Er beschreibt ferner ein zartes Fasermark des neuen pathologischen Knochengewebes, sehr weite Blutgefäße und namentlich weit klaffende, dünnwandige, in der Achse der Markräume aufgestellte kapillare Venen (S. 159); in der subchondralen Wachstumszone der Diaphysen findet er ein jugendlich rotes, also blutreiches Markgewebe (S. 160) und beschreibt „ganze Büschel von Blutgefäßen" in der sogenannten hypertrophischen Zone des rachitischen Knorpels (S. 169). An einer früheren Stelle aber hält er für die Hauptsache, daß durch das Auftreten von Blutgefäßen im Knochen die Festigkeit der Gewebe abnimmt, daß somit eine Erweichung des Osteoids mittels der Vaskularisation herbeigeführt wird (S. 41).

Ganz übereinstimmend sind auch die Angaben von *Marfan*, der in jüngster Zeit interessante Studien über rachitische Knochen veröffentlicht hat[2]). Er spricht von einer abnormen „Vaskularisation und Medullisation" des Knorpels und des Knochens; die Gefäße zeigen alle Symptome der „Hypergenese"; man findet sie überall das Mark durchfurchend; sie sind häufig erweitert und meist nur durch eine einzige endotheliale Lage gebildet. Die Gefäßentwicklung überdauert das Entwicklungsstadium der Rachitis und persistiert selbst bei fibröser Umwandlung des ursprünglich zellenreichen Marks. *Marfan* beschreibt und zitiert auch die Bilder, welche für die Entstehung von Markzellen und Blutkörperchen in den noch geschlossenen Knorpelkapseln sprechen, also konform mit meiner Darstellung im zehnten Kapitel meiner „Normalen Ossifikation", die, soweit sie die endozelluläre Blutbildung betrifft,

[1]) Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. 1910, und der dazu gehörige Atlas mit 40 Tafeln und 118 Figuren.

[2]) Journ. d. Phys. et de pathol. génér. 1909.

bald darauf von *Bayerl* unter der Leitung *Kupffers* in einer eigens darauf gerichteten Untersuchung bestätigt[1]), aber selbstverständlich von *Pommer* bekämpft wurde. Auch meine Angabe, daß die eben in die Markraumbildung einbezogenen Knorpelkapseln bei der progredienten Rachitis häufig gar keine Markzellen, sondern nur dichtgedrängte Blutkörperchen enthalten, wird von *Marfan* ebenso bestätigt wie der häufige Befund von kernhaltigen roten Blutkörperchen an denselben Stellen.

Kehren wir nun zu *Pommer* zurück, so konstatiert er zunächst (S. 353) bezüglich des mikroskopischen Verhaltens des Markes eine „große Einförmigkeit", die auch in einem erheblichen Teile der Literaturangaben ihren Ausdruck finde, indem die Autoren es als sanguinolent oder als rot oder sogar (!) als sehr hyperämisch blaurot, ferner als hyperämisch dunkelrot bezeichnen, wobei jedoch (jetzt kommt das Aber) bereits angegeben wurde, daß nicht alle Knochen gleichmäßig gerötet, sondern die einen dunkler, die anderen heller gefärbt sind — was ja für den objektiv Urteilenden ganz selbstverständlich ist, weil diejenigen Knochen, in denen der rachitische Prozeß und die ihm zugrunde liegende Vaskularisation im Rückgang begriffen sind, eo ipso nicht so dunkel gefärbt sein können wie solche, wo die krankhaften Vorgänge in der Entwicklung oder im Fortschreiten begriffen sind. So erklären sich auch die scheinbaren Widersprüche in *Pommers* eigenen Befunden. Einmal sagt er, er finde den Inhalt der Markhöhle und deren Buchten „nur verhältnismäßig selten" in beträchtlicher Ausdehnung von blutstrotzenden Kapillaren durchzogen; gleich darauf liest man aber wieder, daß sich im Marke *vieler* suprakartilaginöser Spongiosaräume außer blutstrotzenden Kapillaren auch weite zartwandige, aus platten Endothelien zusammengesetzte Gefäße finden, die mit Blut vollgepfropft sind und deren Umgebung hier und da von Blut inundiert ist (S. 354)[2]). An einer anderen Stelle heißt es dann wieder: „Der Inhalt (der in dem verkalkten Knorpel vor-

[1]) Arch. f. mikr. Anat. 23. Bd. S. 30.

[2]) „Diese Gefäße traf ich *häufig* strotzend mit Blut gefüllt" (*Pommer*, S. 355) . . . „Ich traf diese Gefäße *sehr häufig* mit Blut vollgepfropft und so weit, daß sie überhaupt nur durch schmale Zonen des faserig-schleimigen Gewebes von der Knochensubstanz getrennt sind" (S. 356). Vergl. damit die Schilderung in meiner *drei Jahre früher* erschienenen Rachitis I. S. 65: „Sehr häufig existiert überhaupt nur ein ganz schmaler Rand von eigentlichem Markgewebe in diesen neuen Markräumen und der weitaus größte Raum der letzteren ist von großen mit Blut gefüllten Höhlen okkupiert." Die Ähnlichkeit der beiden Schilderungen ist nicht zu verkennen.

dringenden Markraumfortsätze) ist zum überwiegenden Teil aus strotzend mit Blut gefüllten zartwandigen Endothelröhren gebildet, die aus dem *ebenso beschaffenen* Gefäßsystem der Spongiosaräume entspringen. Diese Gefäßschlingen liegen dabei der Knorpelsubstanz direkt an, oder es schieben sich spärliche kleine Spindel- oder Rundzellen dazwischen, welche vielfach in konforme Grübchen der Knorpelsubstanz knapp hineinpassen, so daß sie ebenso wie jene Gefäßschlingen für die Resorption des Knorpelgewebes an dieser Stelle verantwortlich gemacht werden können" (S. 377). Während also hier deutlich gesagt wird, daß die Gefäße in den Spongiosaräumen ebenso beschaffen, also ebenso strotzend mit Blut gefüllt sind, wie die Markraumfortsätze, die aus ihnen entspringen, wird wieder an einer anderen Stelle (S. 366) behauptet, der Verfasser habe das Mark der Diaphysen „zumeist blutarm", in anderen Fällen aber „nur in Form seines gewöhnlichen Kapillarnetzes injiziert" gefunden.

Ähnliche Widersprüche und Selbstdementierungen finden sich auch an anderen Stellen des „grundlegenden" Werkes. So sollen die periostalen Auflagerungen und besonders die geschlossenen Arkaden in manchen Präparaten strotzend mit Blut gefüllte, mehr oder minder weite Blutgefäße umschließen (S. 316); dann aber heißt es wieder: „Ich *vermisse* jene ‚Hyperämie' und ‚krankhaft gesteigerte Vaskularisation', welche nach *Kassowitz* ‚das Primäre bei der Rachitis' sein sollen[1]), in zu vielen und ausgedehnten Perioststrecken, deren zugehörige oberflächliche Knochenpartien durch breite kalklose Bekleidungsschichten auffallen, als daß ich den Mangel oder die Armut an Kalksalzen in den rachitischen Auflagerungen lediglich oder wesentlich (!) auf die Hyperämie oder Weite und Anzahl der Gefäße zurückführen könnte. Im Gegenteil, ich sah oft gerade in wenig entwickelten Auflagerungsarkaden, deren dünne Bälkchen in vorgeschrittenem Maße verkalkt sind, umgeben von faserigen und zellenarmen Markgewebsschichten auffallend weite Blutgefäße."

Aber gerade in dieser Antithese, die *Pommer* gegen die enge Abhängigkeit der rachitischen Erscheinungen von den Zuständen und Vorgängen im endostalen und periostalen Gefäßnetze vorführt, tritt das verhängnisvolle Mißverständnis am deutlichsten zutage, das die ganze Auffassung dieses Autors über das Wesen

[1]) Die Gänsefüßchen stammen von *Pommer* und sollen offenbar ironisch gemeint sein.

der Rachitis beherrscht. Da für ihn alles von den unbekannten, der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnissen außerhalb der Knochen abhängt, gilt ihm nur ein solcher Knochen und ein solcher Knochenteil für rachitisch, in dem kalklose Schichten aufgelagert sind, und er bemißt auch die Schwere der Erkrankung ausschließlich nach der Ausdehnung und Höhe dieser Auflagerungen. Wo solche nicht zu sehen sind, existiert für ihn keine Rachitis, wenn sich auch die sonstigen Veränderungen noch so auffallend und tiefgreifend präsentieren. Weite, von stark reduzierten, aber gut verkalkten Bälkchen umsäumte und mit weiten blutstrotzenden Gefäßen versehene Einschmelzungsräume gelten ihm ebensowenig als Symptome des rachitischen Prozesses als die „Scharen von durchbohrenden Gefäßkanälen“ *Recklinghausens*, wenn diese nicht in ihrem Innern von kalklosen Säumen bekleidet sind. Für uns sind aber diese Bilder sichere Anzeichen einer fortschreitenden rachitischen Osteoporose, so wie wir auch keinen Anstand nehmen, die auch von *Pommer* beschriebene Einschmelzung des Knorpels durch die vordringenden Gefäßschlingen (siehe oben), auch wenn in den so geschaffenen Knorpelkanälen noch nichts von kalklosen Knochen zu sehen ist, als rachitische Chondroporose anzusehen. Die Bildung von kalklosen Auflagerungen kann eben nur dann vor sich gehen, wenn die Gefäße, die den Knochen oder Knorpel eingeschmolzen haben, wieder in langsamer Rückbildung begriffen sind, und diese Auflagerungen bleiben nicht wegen außerhalb der Knochen gelegener Verhältnisse zunächst kalklos, sondern nur deshalb, weil die noch immer über das physiologische Maß ausgedehnten Gefäße durch ihre stärkere Saftströmung in einem weiten Umkreise die Ablagerung der Kalksalze verhindern — übrigens eine Vorstellung, die *Pommer*, nachdem er sie früher energisch bekämpft hatte, in neuester Zeit ausdrücklich angenommen hat[1]).

[1]) „Fehlt in der Nähe solcher (durchbohrender) Kanäle der Kalkgehalt, so läßt sich daraus folgern, daß in den neu angelegten Lamellensystemen in der Nachbarschaft des mit ihnen zugleich angelegten Gefäß*kanals* unter dem Einfluß der hier herrschenden intensiven Saftströmung *die Kalk*ablagerung ausgeblieben ist.“ (Verhandl. d. path. Gesellsch., XIII. S. 56.) Hier ist also derselbe „verstärkte Saftstrom“, der in dem grundlegenden Werke in der üblichen Weise mittels Gänsefüßchen ironisiert wurde (S. 67), doch endlich in Gnade aufgenommen; und außerdem wird jetzt zugegeben, „daß bei der Verkalkung der Knochensubstanz auch örtliche Momente im Sinne der Begünstigung oder auch der Hemmung eine Rolle *spielen*“ (S. 57). Die der Verkalkung hinderlichen Verhältnisse außerhalb *des Knochens* bekommen also jetzt auch bei *Pommer* in den früher so ener-

Für uns liegt aber gar kein Widerspruch darin, daß in dem Stadium der fortschreitenden Rachitis, das von den chondroporotischen und osteoporotischen Prozessen beherrscht wird, nur die Reste der ursprünglichen verkalkten Knochensubstanz ohne kalklose Auflagerungen neben stark erweiterten Blutgefäßen zu sehen sind, während das Kaliber der Gefäße sich nach der obigen Darstellung um so mehr der Norm nähern muß, je mächtigere neue kalkfreie oder kalkarme Auflagerungen sich in ihrer Umgebung in den *Havers*'schen Räumen oder in den durchbohrenden Kanälen abgelagert haben. Das, was *Pommer* irrigerweise für das einzig Maßgebende bei der histologischen Diagnose der Rachitis erklärt hat, nämlich die Anwesenheit mächtiger kalkloser Auflagerungen an der Oberfläche oder im Innern der Skeletteile, ist in Wirklichkeit ein sicheres Anzeichen dafür, daß der krankhafte Prozeß, wenigstens an diesen Stellen, im Rückgang begriffen ist[1]).

Nebst diesem schwächlichen Versuche, die von allen anderen Beobachtern beschriebene und von ihm selbst in Wort und Bild dargestellte Blutfülle der rachitisch erkrankten Knochenteile zu verdunkeln, hat sich *Pommer* auch in einer anderen Weise bemüht, ihre Bedeutung als primäre Ursache der Kalkarmut der rachitischen Knochen herabzusetzen, indem er behauptete, daß die Vermehrung und Erweiterung der Blutgefäße, wo sie nicht geleugnet werden kann, wenigstens nicht primär entsteht und die übrigen Veränderungen in ihrem Gefolge hat, sondern durch äußere mechanische Reize herbeigeführt wird, denen die infolge der verhinderten Verkalkung bereits veränderten Gewebe ausgesetzt sein sollen. Abgesehen von den Folgen von Infraktionen, Frakturen und Verbiegungen sollen dabei besonders jene Reize in Betracht kommen, welche vom Muskelzuge auf das Periost und von diesem aus, den gegebenen Gefäßverbindungen entlang, auch auf den Inhalt der Markhöhle übergreifen; und zwar soll die Beeinflussung des Knochenmarks durch die Irritationszustände nicht bloß örtlich, sondern mehr oder minder in der ganzen Ausdehnung des Verbreitungsgebietes der betreffenden Ernährungsgefäße zur Geltung gelangen (S. 359). *Pommer* verlangt also von uns allen Ernstes,

---

gisch abgestrittenen örtlichen Momenten eine nicht ganz ungefährliche Konkurrenz.

[1]) Daß *schmale* kalklose Säume zu dem normalen Bilde wachsender Knochen gehören, wie *Pommer* auf Grund eines ganz unzulänglichen Materials normaler Objekte behauptet hat, beruht ebenfalls auf einem Irrtum, wie später begründet werden wird.

daß wir ihm Glauben schenken, wenn er annimmt, daß in einem Röhrenknochen zuerst die Diaphyse in der Umgebung des Foramen nutrium erkrankt und erweicht wird, daß nun die sich dort inserierenden Muskeln an den großen Gefäßstämmen zerren und daß sich dann diese Zerrung „mehr oder minder“ auf die Zweige und Zweigchen der gezerrten Hauptgefäße fortpflanzt. Da er aber offenbar selbst nicht glaubt, daß sich der Muskelzug wirklich bis in die blutreichen primären Markräume der Verkalkungszone fortsetzt, muß auch noch das Fehlen der Verkalkung in der großzelligen Zone herhalten; und hier wollen wir wieder einmal unseren Autor seine Meinung mit eigenen Worten entwickeln lassen.

„Ich suche in der *Reizung, welche die genannten Einwirkungen auf die Gefäße und Zellen der primären Markräume ausüben, sobald dieselben nicht mehr, wie unter normalen Verhältnissen, durch jene sie einschließenden starren Hohlzylinder gestützt sind, aus welchen die Region des verkalkten Knorpels zusammengesetzt ist* — oder mit anderen Worten, ich suche in der Alteration der physiologischen Eigenschaften der Gefäßwände und in der damit gegebenen örtlichen Steigerung des Blutdruckes und des Zellenlebens, zu welchen es durch jene Reizwirkungen unter den geschilderten Verhältnissen kommt, die *Erklärung* für jene über die normalen Maße hinausgehende und gesteigerte Anregung zur Wucherung der Knorpelzellen und für jenes Vordringen der Markraumgefäße in der vergrößerten und verkalkten Wucherungsschicht, welcher wir bei *der rachitischen Knorpelstörung* begegnen[1]).

Weil also die Knorpelverkalkung, welche normalmäßig nur die zwei oder drei untersten Zellen einer jeden Zellensäule umschließt (vergl. Fig. 1, S. 196), in den höchsten Graden der rachitischen Knorpelstörung defekt werden kann, soll die ganze Säulenzone und die ganze Proliferationszone, die ja niemals durch starre Hohlzylinder gestützt sind, schon im Beginne der Störung einem auf sie wirkenden Gewebs- oder Muskeldruck nicht mehr widerstehen können, und die an und für sich ganz normalen Knorpelzellen und Gefäßwände sollen infolgedessen weit oberhalb der Verkalkungsgrenze alle jene auffälligen Veränderungen erfahren, die das charakteristische Bild der rachitischen Knorpelstörung zusammensetzen (siehe Fig. 5 auf S. 201). Und alles das nur aus dem Grunde, weil *Pommer* sich damals noch darauf gesteift hat, daß nur ein außerhalb des Knochens gelegenes unbekanntes Hindernis an allem und jedem bei der Rachitis schuld tragen soll.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

[1]) *Pommer*, Untersuchungen etc. S. 379. Die vielen auffallend gedruckten Stellen finden sich auch im Original.

XVI.

Ein Fall von symmetrischer Hautgangrän bei Scharlach.

Von

Dr. LEO SILBERSTEIN
in Schöneberg-Berlin.

Am 21. IV. konsultierte mich die Mutter des vorzustellenden Kindes wegen eines Mandelabszesses, den ich indizierte, und brachte gleichzeitig ihre 7 jährige jüngere Tochter mit, die ein Scharlachexanthem, Fieber, Scharlachzunge und leichte Schälung an den Fingerspitzen aufwies. Da das Kind 14 Tage vorher Halsentzündung, Fieber und Ausschlag gehabt haben soll, mußte man die jetzige Erkrankung als Scharlachrezidiv ansehen, was der weitere ungestörte Verlauf auch bestätigte.

Am 24. 4., also 3 Tage darauf, legte sich die 9 jährige Anna W. mit Erbrechen, Angina, stark belegter Zunge, Scharlachexanthem. Schon in den ersten Tagen stellte sich unter Temperatursteigerung im linken Kniegelenk und in den Fingergelenken Rheumatismus ein, der mit Pyramidon erfolgreich bekämpft wurde. Die Schälung war alsdann außerordentlich stark, der Verlauf bis gegen Ende der 3. Woche ohne weitere Komplikation. Da stellten sich Angst- und Erregungszustände ein, für die eine weitere Erklärung nicht zu finden war. Das Herz war erregt, die Herztöne jedoch rein. Anfang der 4. Woche, 14. V. abends 8 Uhr, stellte sich Fieber, 39,3, ein und es zeigt sich an der rechten Wade ein blauroter Fleck von Talergröße.

15. V., früh 8 Uhr: Beiderseits symmetrisch um die Waden herum sich schlängelnde ca. 6 cm breite dunkel- bis schwarzblau gefärbte Bänder, umgeben von kleinen roten Flecken (Petechien). Waden geschwollen, hart, schmerzhaft auf Druck. Bei jeder Bewegung der Beine hat das Kind sehr starke Schmerzen.

Nachm. 4 Uhr: ca. 50 ccm blutig-gefärbter Urin.

16. V. Urin stark blutig gefärbt, Menge erscheint ausreichend. Nacht infolge Schmerzen sehr unruhig. Wiederholt Erbrechen. Der mit essigsaurer Tonerde getränkte Umschlag zeigt gelblich-blutig gefärbtes Sekret. Die blauen Hautstellen, die ca. $^2/_3$ des Unterschenkels einnehmen und gegen die Nachbarschaft genau markiert sind, sind überall mit kleinen Blasen bedeckt. Der Prozeß scheint zum Stillstand gekommen zu sein. Kind jammert infolge ungeheurer Schmerzen sehr.

Mittag. Mundtemperatur 37,6. Puls 120. Ständige Begießung der Verbände mit kaltem abgekochtem Wasser. Gelatine innerlich. Inf. Secal. cornat. 3,00: 120,00 Adrenalin (1 : 1000) gtts 20 Syr. cort. Aur. ad 150,00 stündl. 1 Kinderl. Urin leicht blutig gefärbt, Spuren von Eiweiß.

Abends. Hatte mehrere Stunden Ruhe. Wird 8 Uhr wieder unruhiger. Urin blutiger. Morph. 0,003.

17. V. Nacht unruhig (2 Morph.-Pulver). Urin hell, leicht rosagefärbt. Klysma befördert normalen Stuhl. An beiden Waden große blauverfärbte Blasen. Fußrücken sowohl wie Oberschenkel sind ödematös und fühlen sich hart an. Gangrän steht still. Temp. 37,6. Puls 120. Trockener steriler Verband. Kind ist ruhiger. Beim Aufsetzen zum Urinlassen besteht Übelkeit, Brechneigung.

Abends 39,3. Verband wird wieder kalt begossen. 2 Morph.-Pulver.

18. V. (Samter phot.) Hat viel geschlafen. Kein Erbrechen mehr. Urin reichlich, etwas Eiweiß. Zehen, Fußrücken und Oberschenkel geschwollen, druckempfindlich, gegen Abend sogar Leib in der Symphysengegend geschwollen, so daß das Sitzen erschwert ist. Temp. 38,3.

19. V. Nacht ganz ruhig. 37,6. Schwellung an den Oberschenkeln geringer. Die blauroten Partien nehmen hellere Farbe an. Einige Blasen sind schon geplatzt, ihr blutig-seröser Inhalt in den Verbandstoffen. Rechts unten haben sich 2 neue Blasen gebildet. Die Fußrücken sind etwas rosa gefärbt, die Zehen auffallend blaß. Die Zunge, die einen unregelmäßigen Belag hatte, reinigt sich. Das Kind verlangt zu essen, zeigt mehr Interesse. Besseres Allgemeinbefinden. Spuren von Eiweiß. Urin reichlich hellgelb.

Abends. Temp. 37,3. Urin stark bluthaltig. Secale, das 2 Tage ausgesetzt wurde, wird weiter gegeben.

20. V. Urin bluthaltig. Die umgebenden Ödeme lassen nach und sind weniger druckempfindlich. Temp. 36,6. Trockener Verband. Klysma.

Abends. Schmerzen in den Beinen geringer. Urin noch bluthaltig. Morph. 0,003.

21. V. Nacht unruhig. Urin zeitweise leicht rosa gefärbt, wird heller. Eine große ca. 8 cm lange, 5 cm breite prall gefüllte Blase am rechten Unterschenkel steht noch. Temp. vorm. und nachm. 37,6. Kind am Tage sehr ruhig, zeigt Neigung zum Spielen und Lesen. Urin 4 ‰ Eiweiß. Mikroskopische Untersuchung (Dr. *Hirschel*): Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen.

22. V. Vorm. 37,7. Abends 38,1. Oberschenkel schwellen ab, Füße noch geschwollen. Urin: Tagesmenge ca. 500 ccm. Eiweiß. Kein Blut. Gegen Abend Unruhe.

23. V. Urin: 600 ccm. Füße schwellen ab. Haut in großen Fetzen freigelegt. Keine neuen Blasen. 37,6. Klysma. Puls ruhiger. Nacht ruhig. Urin wieder stark bluthaltig.

24. V. Nach abgelöster Epidermis namentlich der Waden sieht man beiderseits tiefschwarz verfärbte, halbhandflächengroße Partien, die einer tieferen Nekrose entsprechen. Urin ohne wesentliche Blutspuren. Da die Verbandwechsel sehr schmerzhaft, werden 1—2 Stunden vorher die Verbände mit Kamillenabkochung begossen.

25. V. Urin klarer. Kind klagt über Schmerzen in der rechten Hüfte. Oberes Drittel des rechten Oberschenkels geschwollen, in der rechten Leistengegend bläuliche Verfärbung der Haut. Daselbst starke Druckempfindlichkeit und Schmerzen bei Bewegungen. Thrombose. Kalte Umschläge. Urin ½ ‰ Eiweiß. Temp. 37,6, 38,2.

26. V. Vorm. 37,1. Die bläuliche Verfärbung in der rechten Leistengegend ist geschwunden, Schmerzhaftigkeit geringer. Linker Fuß noch sehr geschwollen. Abends: Kind sehr matt. Übelkeit und Erbrechen. Geringe Spuren von Eiweiß.

27. V. 37,6. Puls ruhiger. Urin klar. Nach Morph. 0,005 siebenstündiger Schlaf. Zunge fast ohne Belag. Appetit gut. Die ca. 20 cm langen und 6—7 cm breiten Brandstellen an den Waden sind an einigen Stellen aufgebrochen, so daß man granulierende Stellen sieht. Starke Sekretion.

Abends: Zeitweise auftretende Übelkeit wird durch Eis gemildert. Allgemeinbefinden gebessert.

28. V. Urin reichlicher, hell, minimale Spuren von Eiweiß. Demarkation macht Fortschritte. Während der linke Oberschenkel abschwillt, ist der ganze rechte Oberschenkel (Folge der Thrombose) stark geschwollen. Nacht sehr unruhig. Es ist schwer, den äußerst schmerzhaften Beinen die richtige Lage zu geben. Morph. 0,005.

29. V. Urin hell, reichlich, fast kein Eiweiß. Linker Oberschenkel und Fuß noch stark geschwollen. Zehen blaß. Kind ruhiger, nimmt mehr Nahrung zu sich. 37,6 vorm. und nachm., Morph.

30. V. (*B. Levy* phot.) Nacht ruhig. Die brandigen Stellen an den Unterschenkeln sind ca. 20 cm lang und messen in der größten Breite 18 cm. Es treten allenthalben Granulationen auf. Behandlung abwechselnd trocken



Links.



Rechts.

Anna W., 9 Jahre alt. Symmetrische Hautgangrän bei Scharlach. Beginn des Scharlachs: 24. IV. 11. Beginn der Gangrän: 14. V. 11. Phot. B. Levy 30. V. Thrombosen 25. V. und 21. VI. Hämorrhag. Nephritis 15. V.—6. VI. 23. VII. Bett verlassen. 3. VIII. Gehversuche. 12. XI. geheilt.

oder mit Essigsaure-Tonerdeumschlägen. Vor dem Verbandwechsel und zur Reinigung Abspülen mit 3 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung.

31. V. Appetit gut. Kein Eiweiß. Die mumifizierten schwarzen Stellen zerfallen und machen vielen Inseln von Granulationsgewebe Platz. Das ganze Bild macht einen besseren Eindruck. Linker Oberschenkel und Fuß (Sekundäres Ödem) schwellen ab. Abends Temp. 38. Schmerzen in den Beinen. Begießung mit essigsaurer Tonerdelösung.

1. VI. Vorm. 37. Allgemeinbefinden gut.

6. VI. Bis 3. VI. wegen sehr starker eitriger Sekretion 2 mal täglich Verbandswechsel, später täglich mit Kampherwein. Kein Eiweiß. Besserung des Allgemeinbefindens. Es treten immer neue Granulationsflächen zutage.

9. VI. Verschiedene schwarze Fetzen hängen an den Wundflächen, um sich ganz abzustoßen. Leicht blutende Granulationen allenthalben. Verband mit 1 proz. arg. nitr. und 10 proz. Amon.-sulfo-ichtyol-Salbe.

10. VI. Salbe hat sehr gebrannt (Morph.) Es zeigt sich am Rande junge Epidermis.

12. VI. Linker Unterschenkel völlig frei von gangränösen Flächen.

19. VI. Protargolsalbe.

21. VI. Rechtes Bein, besonders Oberschenkel und auch die Bauchhaut rechts stark geschwollen. Schmerzen (Thrombose). Essigsaure Tonerdeumschläge an beiden Beinen.

25. VI. Linkes Bein wieder Salbenverband.

11. VII. Behandlung abwechselnd mit Umschlägen mit einer Lösung aus essigsaurer Tonerde und Wasserstoffsuperoxyd bestehend oder mit 50 proz. Zinkperhydrol und darüber Salbenlappen. Heilung macht gute Fortschritte. Zur Verhinderung von Hautreizung an den Kniekehlen, wohin das Sekret bei der Hochlagerung der Beine fließt, dienen Boluskissen (*Merck*) und Boluspuderung. Zinkperhydrol scheint zur Bildung junger Haut gut wirksam.

23. VII. Das Kind wird aus dem Bett gebracht und beginnt mit Kriechbewegungen.

3. VIII. Die ersten Gehversuche zwischen Stühlen.

20. X. 2 ca. markstückgroße Flächen sind noch vorhanden. Überall gute Vernarbung. Keine Funktionsstörung.

12. XI. Geheilt entlassen.

Wir haben es also hier mit einem Fall von ausgedehnter symmetrischer Hautgangrän der Unterschenkel bei gleichzeitig bestehender hämorrhagischer Nephritis im Verlauf des Scharlach zu tun, der in seinem Beginn schon Rheumatismus und später zweimal Thrombosen als Komplikation zeigte.

Wie selten Gangrän bei Scharlach auftritt, kann man daraus ersehen, daß die meisten Lehrbücher der Kinderheilkunde und Monographien über Scharlach sie gar nicht erwähnen. *Henoch* beobachtete das seltene Auftreten von Hautgangrän als Decubitus. *Heubner* hat seinen einzigen Fall im Jahre 1908 beobachtet und bezeichnet ihn als Unikum. *Bohn* spricht nur von brandigen

Prozessen an Körperteilen in der Nachbarschaft von Schleimhäuten mit schlechter Prognose, weil sie an kachektischen oder durch die Krankheit aufgezehrten Individuen sich entwickeln. *Mayer* und *Monti* haben Gangrän der Rachenschleimhaut nur am Ende sehr bösartigen Scharlachs erscheinen sehen und fassen sie als Produkt der skarlatinösen Blutzersetzung auf.

Schick, der sich sehr eingehend mit Scharlach beschäftigt hat, hat keinen derartigen Fall beobachtet, erwähnt jedoch im Handbuch von *Pfaundler-Schloßmann* den *Heubner*schen Fall, einen Fall aus der Grazer Kinderklinik und einen Fall !) eines syphilitischen Kindes von 1½ Jahr von *Escherich* aus der Wiener Kinderklinik; von beiden letzteren Fällen sind Abbildungen dem Text hinzugefügt. Weder *Klose*, der über komplizierende hämorrhagische Diathese bei Scharlach geschrieben hat, noch *Pospischill* und *Fr. Weiß* in ihrer ausführlichen Scharlach-Monographie erwähnen die Gangrän bei Scharlach, ebensowenig *Vogel-Biedert*. *Baginsky* erwähnt kurz als seltene Komplikation des Scharlach multiple Hautgangrän.

Auch *Gigon* hat während der Baseler Epidemie 1907/08 unter 453 Fällen keinen derartigen Fall gesehen.

Oster hat das Auftreten eines symmetrischen trockenen Brandes nach Scharlach als ein sehr seltenes Ereignis bezeichnet.

Der erste Fall, der in der Literatur Erwähnung findet, ist eine Beobachtung aus dem St. Annen-Kinderspitale in Wien 1860 bei einem 9 jährigen Knaben, der mit Scharlach und Nierenentzündung eingeliefert 6 Tage darauf bläulicb-rote Flecken am linken Fußrücken zeigte und unter Bildung einer Thrombose und brandigem Zerfall vom linken Unterschenkel und zwei Drittel des Oberschenkel am 42. Tage starb.

Sauthey berichtet 1880 über eine symmetrische Gangrän der Bauchhaut nach Scharlach bei einem 5 jährigen Kinde, das nach 8 Wochen geheilt war. *Wilson* beobachtete einen 6 jährigen Knaben, der Anfang der 4. Woche des Scharlach mit Drüsenschwellung, Gelenkschmerzen, Albuminarie und Harnverhaltung erkrankte und am 4. Tage darauf eine rasch fortschreitende blauschwarze Verfärbung erst der Sakralgegend und nach wenigen Stunden des Gesichts aufwies, der er am andern Morgen erlag. *Jürgensen* erwähnt in seinem Artikel „Scharlach" in Nothnagels spec. Path. u. Ther. 2 Fälle: Der erste betrifft einen 9 jährigen Knaben, der am 7. Krankheitstage auf der Haut große Blasen zeigte und am 8. Krankheitstage starb. Der zweite Fall stammt aus *Bäumlers* Klinik und betrifft ein 12 jähriges Mädchen, das am 4. Tage rheumatische

Schmerzen mit Temperatursteigerung hatte. Anfang der 3. Woche schmerzhafte Gelenkschwellungen; Ende der Woche große hämorrhagisch-gangränöse Plaques an den Streckseiten der Ellenbogengelenke und sehr erregte Herzaktion. Mitte der 5. Woche waren die gangränösen Hautpartien abgestoßen und es traten gut aussehende Granulationen zutage. *A. E. Pearson* berichtet über einen 4 jährigen Knaben, bei dem am 9. Tage trockene Gangrän beider unteren Extremitäten begann, die sich bis zum 22. Tage oberhalb der Knie demarkierte. Beiderseitige Amputation oberhalb der Knie führte zu glatter Heilung.

Eichhorst beobachtete ein 4 jähriges Mädchen mit schwerem Scharlach und Streptokokken-Angina, bei dem nach 10 Tagen unter Temperatursteigerung Muskelschmerzen in den Beinen ohne objektive Symptome auftrat. Ende der 3. Woche zeigte sich schnell vorübergehende Albuminurie und ischämische Erscheinung am linken Fuß und Unterschenkel, deren Haut nach 2 Tagen Schwarzfärbung und Runzelung zeigten. Nach 8 Tagen infolge Thrombose Gangrän des Beins. Anfang der 5. Krankenwoche Amputation des linken Unterschenkels. Heilung Anfang des 4. Monats.

Seubert sah einen Knaben von 7 Jahren, bei dem nach erfolgter Abschuppung bei einem ziemlich leichten Scharlach sich zuerst eine überhandgroße blaurote Verfärbung der Haut des linken Unterschenkels zeigte, die an einzelnen Stellen in prall gefüllten Blasen abgehoben war. Als das Kind, das auf dem Lande lebte, erst 14 Tage später nach dem Krankenhaus gebracht wurde, war die hohe Amputation im Oberschenkel notwendig. Nieren gesund. Nach 1½ Monaten Heilung.

Netz behandelte ein scharlachkrankes Kind, das in den ersten Tagen schon Synovitis scarlatinosa zeigte, bei dem nach Ablauf der 3. Woche symmetrisch auftretende gangranöse Flecken auf der Innenseite der Oberarme und bald darauf auch die ganze rechte Hinterbacke mannshandtellergroß und noch verschiedene kleine Flecken an anderen Stellen gangränös sich zeigten. Am rechten Bein komplizierende Phlebitis. Heilung nach 3 Monaten. *Buchau* teilt einen Fall von trockener Gangrän bei schwerem Scharlach eines 13 jährigen Knaben mit, die am 6. Tage begann und im Verlaufe von 6 Wochen zur Selbstamputation am Oberschenkel führte. Heilung. Der von *Heubner* beobachtete Fall betrifft ein kleines Mädchen, das 14 Tage nach dem Beginn eines Scharlach ein Rezidiv bekam und 3 Tage darauf an Rheumatismus in verschiedenen Gelenken erkrankte. Gleichzeitig traten ent-

zündliche Hauteruptionen an verschiedenen Stellen auf, die sich allmählich zurückbildeten, während sich am Ellenbogen eine Gangrän von 9 cm Länge und 8 cm Querdurchmesser entwickelte. Heilung. *Göbel* beschrieb einen Fall, in dem ein 1½ jähriges Kind an „Hitzfriesel mit Mandelschwellung" erkrankt war und 14 Tage darauf eine Gangrän des linken Beines aufwies, der es unter septischen Erscheinungen erlag.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz veröffentlicht *Potpeschnigg* einen Fall aus dem Jahre 1908. Ein Knabe von 2 Jahren war vor 3 Monaten an Scharlach erkrankt, hatte nach 6 Wochen Anschwellung der Hände und zeigt noch postskalatinöse Schuppung. Es bildet sich symmetrische Gangrän der Fingerkuppen mit fortschreitender Tendenz. Unter Hinzutritt nicht spezifischer Angina follicularis Tod des Kindes nach 14 tägigem Aufenthalt im Krankenhaus.

Die Zusammenfassung der hier erwähnten 14 Fälle ergibt:

5 gestorben,
5 mit Amputation geheilt,
4 ohne Funktionsstörung geheilt.

Man kann also die Prognose keine besonders günstige nennen. Trotzdem glaube ich, daß sie sich, wenn die Kinder rechtzeitig ärztlicher Hilfe und sorgsamer Pflege zugeführt werden, günstiger gestalten könnte. In meinem Falle hat nicht zum mindesten die unermüdliche, treue und achtsame häusliche Pflege durch die Mutter des Kindes zum glücklichen Ausgange beigetragen. Vielen Fällen gemeinsam ist das Auftreten von entzündlich rheumatischen Erscheinungen gleich in der ersten Woche unter Temperatursteigerung und erregter Herztätigkeit. Es handelt sich unzweifelhaft um Symptome einer Allgemeinerkrankung, eines septischen Vorgangs, als den auch *Jürgensen* den Allgemeinzustand deutet. *Seubert* und *Eichhorst* fanden bei ihren Fällen Streptokokken und auch *Potpeschnigg* konnte aus dem eitrigen Inhalt der Blasen Streptokokken züchten. Was nun die Ursache der lokalen Störung, der Gangrän, betrifft, so neigt *Bohn* zu der Ansicht, daß es sich um Embolien der Hautarterien handelt. Dem widerspricht *Heubner*, indem er ausführt, daß z. B. am Ellenbogen, wo ein ausgebreitetes Netz von Arterien zur Hautversorgung dient, es ausgeschlossen sein dürfte, daß arterielle Embolien die ausgedehnte Erkrankung, wie in seinem Fälle, hätten hervorrufen können. *Eichhorst* ist der Ansicht, daß im Verlauf von Infektionskrankheiten unvermutet und urplötzlich die Erscheinung eines Arterienverschlusses zu-

stande kommen könne, macht aber nicht die Embolie dafür verantwortlich, sondern eine antochtone Arterienthrombose. Die Läsion der Intima wird durch Toxine verursacht, aus der die weiteren Veränderungen hervorgehen. *Potpeschnigg* glaubt, daß neben Schädigung des vasomotorischen oder trophischen Zentrums bez. ihrer peripheren Bahnen die durch Toxine bedingten Schädigungen des kapillaren bez. präkapillaren Gefäßsystems hier eine Rolle spielt, was ich auch für meinen Fall annehmen möchte.

Prädisponierend mag in meinem Falle eine angeborene Schwäche im Blutgefäßsystem mitgewirkt haben. Die Mutter des Kindes hatte stets anämische, wachsgelbe Gesichtsfarbe und einige Stunden nach der Geburt dieses Kindes eine schwere atonische Blutung; die jüngere 7 jährige Schwester hatte im vorigen Jahre nach Windpocken schweren Morbus maculosus mit starkem Nasenbluten und reichlichen Sagillationen an den Beinen.

Literatur - Verzeichnis.

1. Jahrb. d. Kinderheilk. 1860. III. 2. S. 141. 2. *Bohn*. Scharlach. Handb. d. Kinderheilk. v. C. Gerhardt. Tübingen. 77. 3. *Jürgensen*, Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1896. „Skarlatina". 4. *A. E. Pearson*. Lancet 1897. A case of dry gangrene of both lower extremities complicating ordinary scarlet fever. 5. *Eichhorst*-Zürich. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1901. Bd. 76. Heft 5/6. 6. *Seubert*. Münch. med. Woch. 1902. No. 2. 7. *Netz*. Ther. Monatsh. 1904. No. 7. 8. *Klose*. Über komplizierende hämorrhagische Diathesen bei Scharlach. 9. *Schick*, Nachkrankheiten des Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65. 10. *Heubner*. Hautgangrän bei Scharlachrheumatoid. Berl. klin. Woch. 1908. No. 29. 11. *Potpeschnigg* (Aus der Universitäts-Kinder-Klinik in Graz). Symmetr. Gangrän nach Scharlach. Arch. f. Derm. Bd. 96. 1909. 12. *Gigon*. Beiträge zur Kenntnis des Scharlach. Aus der med. Klinik zu Basel. 1910. Jahrb. f. Kinderheilk. 13. *Pospischill* und *Fr. Weiß*. Monographie über Scharlach. S. Karger. 1910. 14—19. Lehrb. von *Henoch*. *Baginsky*. *Heubner*, *Vogel-Biedert*, *Pfaundler-Schloßmann*. *Feer*.

Kleine Mitteilungen.

I.

Zur Kasuistik des habituellen familiären Ikterus der Neugeborenen.

Von

H. REHN
in Frankfurt a. M.

Im November vorigen Jahres hatte ich Gelegenheit, ein Neugeborenes zu sehen, welches den Eltern aus später zu erörternden Gründen Anlaß zur Besorgnis gab. Ich fand einen kräftigen, wohlgebildeten, aber ziemlich stark gelbsüchtigen Knaben. Puls, Temperatur und Respiration normal. Die Untersuchung der Lungen, des Herzens ergab nichts Abnormes. Die Leber von normaler Größe, Milz nicht palpabel. Nabelverhältnisse normal. Das entleerte Mekonium von natürlicher Farbe und Konsistenz. Das Kind hatte angeblich nach der in der Frühe erfolgten Geburt kräftig geschrien, um 8 Uhr morgens noch natürliche Hautfärbung, schon nach 10 Uhr aber eine gelbe Verfärbung gezeigt, so daß der Vater der Wartefrau besorgt bemerkte, es sei ganz so wie beim vorigen Kind, und erfuhr ich dann auch später von ihm, daß vor 2 Jahren ein Knäbchen ebenfalls unter hochgradiger Gelbsucht am 3. Lebenstag gestorben sei. Ich glaubte vorläufig von einer Verordnung absehen zu können; das Kind erhielt wie üblich zeitweise etwas Tee.

Am anderen Morgen war der Ikterus an Haut und Schleimhäuten stärker ausgeprägt, es bestand eine gesättigte Orangefärbung. Die Windeln zeigten gelbliche Färbung mit rötlichen Streifen; das zuletzt entleerte Mekonium wieder normal. Sonstiger Befund — Puls, Temperatur, Respiration, Körperorgane — wie am vorigen Tage. Das Kind war indessen deutlich benommen. Die Nacht war, wie man mir sagte, etwas unruhig gewesen; das Kind habe nicht mehr geschrien, sondern nur mehr gewimmert.

Ich verordnete, da Muttermilch fehlte, etwas Backhausmilch zu reichen, dazwischen Tee. Am Abend des zweiten Tages — die Milch war gern genommen und gut geschluckt worden — konstatierte ich eine beträchtliche Vergrößerung der Leber an beiden Lappen und eine deutlich palpable Milz. Nabel normal. Puls. Respiration normal. Rectum-Temperatur 36,4. Das Kind war ausgesprochen somnolent. Am 3. Tage Status idem bei zunehmender Schwäche. Das Kind trank nicht mehr und schlief $2\frac{1}{2}$ Tage nach der Geburt, ruhig, ohne Krampferscheinungen ein.

Die am 10. XI. von Prof. *Fischer* am (Senkenbergischen Institut) vorgenommene Sektion ergab wie folgt:

Sektions-Protokoll No. 1127/1911. Frankfurter Friedhof. Peucker. $2\frac{1}{2}$ Tage alt, männlich. Gestorben am 9. XI. 1911. Seziert am 10. XI. 1911, 12 Uhr vormittags von Prof. *Fischer*.

Klinische Diagnose: Schwerer Ikterus.

1. Sektion.

Gut genährte Säuglingsleiche männlichen Geschlechts. Hochgradige ikterische Verfärbung der Haut. An den abhängigen Partien Totenflecken. Panniculus adiposus gut entwickelt, ebenso die Muskulatur. Nach Eröffnung der Bauchhöhle sind die Organe in gehöriger Lage. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Das Peritoneum ist blank. Die Nabelgefäße ganz ohne Veränderungen, enthalten etwas geronnenes Blut, keinerlei Anzeichen von Entzündung. Nach Eröffnung der Brusthöhle sind die Lungen wenig retrahiert. In der Pleurahöhle keine freie Flüssigkeit. Im Herzbeutel einige Tropfen klarer, wässeriger Flüssigkeit. Das Herz ist kräftig, entspricht der Größe der Faust des Kindes, ist kontrahiert. Die Muskulatur des Herzens ohne Besonderheit, die Klappen intakt. Das Foramen ovale ist offen, der Ductus Botalli durchgängig, aber von einem lockeren Blutgerinnsel angefüllt.

Die Lungen sind ziemlich groß, leicht, gut luft- und bluthaltig, keinerlei Herderkrankungen. Das Gewicht beider Lungen beträgt 68 g.

Halsorgane ohne Besonderheiten.

Die Milz ist ziemlich stark vergrößert, von dunkelblauroter Farbe. Sie mißt 8 : 4,5 : 2 cm und wiegt 38 g. Die Pulpa ist dunkel, die Follikel nicht zu erkennen, die Trabekel angedeutet. Das Organ von mittlerer Konsistenz.

Die Nebennieren sind beiderseits groß, die Schichtenzeichnung deutlich, ohne Besonderheiten. Die Nieren sind von mittlerer Größe, die Rinde von mittlerer Breite. Die Markkegel zeigen sämtlich ausgedehnte, rötlichweiße Streifchen (Harnsäure-Infarkte). Das Gewicht beider Nieren beträgt 25 g. Ureteren ohne Besonderheiten.

Magen und Duodenum enthalten etwas gallig gefärbte, schleimige Flüssigkeit. Der Pylorusteil des Magens zeigt ziemlich ausgedehnte Schleimhautblutungen. Der Ductus choledochus ist leicht durchgängig. Auch die Präparation der Gallenwege ergibt keinerlei pathologischen Befund, ebensowenig die Gallenblase. In der Pfortader befindet sich etwas Cruor.

Die Leber ist groß. Sie mißt 12 : 7 : 5 cm und wiegt 160 g. Die Leber ist ebenfalls von dunkelblauroter Farbe, aber nirgends grünlich oder ikterisch verfärbt. Die acinöse Zeichnung ist nicht deutlich.

Darm ohne Besonderheiten, der Inhalt ist überall deutlich gallig gefärbt.

Beckenorgane ohne Besonderheiten.

Die Knorpelknochengrenze an den Rippen ist gerade, das Mark der Rippen rot.

Die Gehirnsektion konnte nicht vorgenommen werden.

2. Anatomische Diagnose.

Schwerer Ikterus. Schleimhautblutungen des Magens. Harnsäureinfarkte beider Nieren. Leber- und Milztumor.

Mikroskopisch.

Milz: Die Follikel klein. Die Pulpa weist Zeichen hochgradigen *Blutzerfalles* auf und erscheint ganz durchsetzt von überaus reichlichem Blut-

pigment, das teils frei liegt, teils in großen phagozytären Zellen eingeschlossen ist. Zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen.

Leber: Starke *Hämochromatose* und Ikterus. Sehr zahlreiche große *Blutbildungsherde.*

Bakteriologisch.

In der *Kultur* aus der *Milz* sind reichlich *Staphylokokken* gewachsen.

Ich kommen nun zu einigen anamnestischen Daten. Vater und Mutter sind gesund und kräftig; in den beiden Familien keinerlei konstitutionelle Erkrankung, speziell kein familiärer Ikterus (des späteren Alters). Die Mutter hat 4 Kindern das Leben gegeben. Das Erstgeborene lebt und ist ein gesunder 5 jähriger Knabe. Das zweitgeborene Kind starb etwa 2 Monate alt an Keuchhusten. Beide Kinder waren nach der Angabe der Mutter nach der Geburt ebenfalls gelbsüchtig, ohne jedoch Schaden zu nehmen. Sämtliche Geburten erfolgten rechtzeitig und sind normal verlaufen. Alle Kinder waren kräftig geboren.

Epikritische Bemerkungen. Das Vorkommen des familiären schweren bezw. tödlich verlaufenden Ikterus der Neugeborenen ist glücklicherweise ein seltenes; ich habe es wenigstens in einer mehr als 50 jährigen Tätigkeit nicht beobachtet. Die Erkrankung ist von dem verstorbenen Gynäkologen *Pfannenstiel* auf Grund einer eigenen Beobachtung (mit 2 Todesfällen) und unter Sammlung der in der Literatur zerstreuten Fälle einer eingehenden Bearbeitung unterzogen worden (Münch. med. Woch., 1908, No. 42 und 43).

Ohne auf diese Arbeit näher einzugehen, bemerke ich nur, daß auch in meinem Fall weder die Anamnese, noch die klinische Untersuchung, noch der Sektionsbefund einen ätiologischen Anhalt geliefert haben, speziell soweit Lues und Sepsis in Frage kommen (Prof. *Fischer* legt dem bakteriologischen Befund in der Milz, in Rücksicht einer naheliegenden Verunreinigung des Präparates, keine Bedeutung bei; Zeichen von Sepsis fehlten gänzlich, die Nabelgefäße waren ganz intakt).

Die Ätiologie der Erkrankung bleibt unaufgeklärt.

Den einzigen positiven Befund in diesem Fall stellt neben dem Ikterus die Erscheinung hochgradigen Blutzerfalls in Leber und Milz dar. Sie ist wohl eine *Folge* der cholämischen Intoxikation, wie auch der Tod selbst. Wenigstens ist der von anderer Seite als Todesursache für einige Fälle hereingezogene Kernikterus des Gehirns (*Schmorl*) in anderen Fällen vermißt worden.

Ob endlich die vorliegende Erkrankung der Neugeborenen mit dem familiären Ikterus des späteren Alters in Beziehung steht, erscheint mir (siehe *Rosenfelder*, Dtsch. med. Woch., 1909, S. 616) zweifelhaft.

Über die Erkrankung des unter denselben Erscheinungen vor 2 Jahren verstorbenen Knäbchens gibt mir Herr Kollege *Cahen-Brach* folgende Notizen:

„Kind P., 2¾ Tage alt; am 11. II. 1909 in Behandlung genommen, gestorben 11½ h. p. m.

Ob mit Gelbsucht geboren, fraglich; jedenfalls wurde diese bald wahrgenommen, ihr jedoch keine weitere Bedeutung beigelegt. Kräftiges Kind, 6¾ Pfund. Mutter unvermögend zu stillen. Kind erhielt Backhaus No. 1.

11. II. nachmittags zugezogen. Seit heute Mittag Würgen. Verfall.

Status: Kräftiges, wohlgebildetes Kind mit starkem Ikterus. Voller Puls, regelmäßig, 130, kräftige Herztöne. Die Milchgerinnsel finden sich im Mund *in dickem hellem Schleim* eingehüllt; ebenso farblos ist der Schleim, der per anum abgeht. Kind sehr matt. Mit dem Löffel eingegossene Milch wird geschluckt.

Nabel im Vertrocknen, normal; Leib nicht aufgetrieben. Ikterische Urinflecke in den Windeln. Sonst keine Besonderheiten. Das Kind starb nachts 11½ Uhr."

K. Peucker, männlich, 3 Tage alt. Seziert am 13. II. 1909.

Klinische Diagnose: Gallengangsverschluß (Dr. *Cahen-Brach*).

Anatomische Diagnose: Multiple Geschwüre des Magens. Duodenalkatarrh. Hochgradiger Follikularkatarrh des Dickdarms mit teilweise geschwürigem Zerfall der Follikel. Oesophagitis catarrhalis. Blutungen in die Blasenschleimhaut. Ikterus universalis. Geringgradige Hyperämie der Unterlappen beider Lungen. Harnsäure-Infarkte der Nieren. Entzündliche Hyperplasie der mesenterialen Lymphdrüsen. Hyperplasie der Follikel der Milz.

Vereinsberichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 20. Oktober 1911 in der kgl. Poliklinik.

1. Herr *Seitz:* **Führung durch die pädiatrische Abteilung der Poliklinik.**

2. Herr *Seitz:* **Über die Hebammenausbildung.**

S. berichtet, daß er als Delegierter der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde zur Münchener Tagung der deutschen Vereinigung zur Förderung des Hebammenwesens dort die vor 5 Jahren seitens der M. G. f. K. in einer Eingabe an das zuständige bayerische Staatsministerium betreffend Hebammenausbildung in Säuglingskunde aufgestellten Postulate vertreten hat, deren Erfüllung die Hebammen befähigen und verpflichten sollte, die Ärzte im Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit zu unterstützen. Einige Hebammenlehrer sprachen sich prinzipiell zustimmend aus, die Mehrzahl jedoch wies jede Vergrößerung des Unterrichtspensums zurück mit Rücksicht auf das geringe Bildungsniveau der derzeitigen Kandidatinnen und die kurze Ausbildungszeit. — In ähnlichem Sinne referierte auf dem III. internationalen Kongreß für Säuglingsschutz der Vertreter der Hebammenlehrer; immerhin betonte er die Untrennbarkeit von Mutterschutz und Säuglingsschutz, wobei man auf die verständinsvolle Mitwirkung der Hebammen nicht verzichten könne. Die selbstverständliche, auch in der Berliner Diskussion von mir vertretene Forderung der Kinderärzte, daß der Unterricht in Säuglingskunde an Hebammen nur durch den Fachmann erteilt werden sollte, führte zu lebhaften Auseinandersetzungen zwischen Pädiatern und Gynäkologen.

S. berichtet schließlich, daß das kgl. bayerische Staatsministerium des Innern die oben erwähnten Forderungen der M. G. f. K. für berücksichtigungswert hält, daß jedoch eine erneute Eingabe in dieser Angelegenheit z. Z. nicht opportun erscheine, da neuerdings eine einheitliche Regelung des Hebammenwesens in wichtigen Punkten, so der materiellen Sicherstellung u. a. m., von Reichswegen angebahnt werden soll.

3. Herr *Forell:* **Über gehäuftes Vorkommen von Endokarditis bei Kindern.**

F. berichtet über gehäuftes Auftreten von akut entzündlichen Herzerkrankungen. Im Laufe weniger Tage erkrankten im Juni dieses Jahres benachbart wohnende Kinder im Alter von 5½—10 Jahren, darunter zwei Geschwisterpaare, an einer mit heftigen Allgemeinerscheinungen einsetzenden, dunklen Infektion, welche in 3 Fällen zu Myokarditis, in 2 Fällen zu Endo-Myokarditis und in je einem Fall zu Endocarditis resp. Pericarditis exsudativa führte. Der Verlauf der Erkrankung, der für alle Fälle ein relativ

günstiger war, deckte keine weitere Lokalisation der Infektion im Körper auf. Über die Ätiologie dieser örtlich und zeitlich und als primäre Herzerkrankungen zu einer Gruppe zusammengehörenden Fälle gab die bakteriologische Untersuchung — Blutaussaat, Untersuchung des Rachensekretes — keinen Aufschluß. Flüchtige rheumatische Erscheinungen, die in 2 Fällen, choreatiforme Bewegungen, die in 1 Falle angedeutet waren, und der Verlauf der Perikarditis, die ganz den Charakter der rheumatischen Perikarditis hatte, lassen in erster Linie an eine rheumatische Infektion denken.

Diskussion. Herr *Seitz* hat seit Jahren auf das Vorkommen „genuiner" Myo-Endokarditis, soweit also eine nicht anerkannt prädisponierende Infektionskrankheit voranging, gefahndet, doch waren solche Fälle außerordentlich selten. Auffällig sei das in den letzten Monaten gegenüber anderen Jahren häufige Vorkommen von Polyarthritis bei Kindern; die rheumatische Ätiologie komme doch noch für die vom Vortragenden geschilderten Fälle in erster Linie in Betracht.

Herr *Trumpp* berichtet über gehäuftes Auftreten von Herzaffektionen bei influenzakranken Kindern, das er vor mehreren Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte. Von 5 Fällen, darunter 3 bei Geschwistern, verliefen 3 rasch und leicht, während bei zweien erst nach einem Vierteljahr Heilung eintrat. Rezidive traten bei den heute noch zur Beobachtung stehenden Kindern nicht auf.

Herr *Forell* (Schlußwort) beobachtete in 2 Fällen im Beginn der Erkrankung eine leichte, schnell abklingende Angina. Der Nasenbefund war immer negativ. Die demonstrierten perkutorischen Herzfiguren wurden mittels der Tiefenperkussion gewonnen. Nach *de la Camp* beträgt die Fehlergrenze höchstens bis zu $^3/_4$ cm. Von den Myokarditisfällen führte nur einer zur Restitutio ad integrum, bei den Endokarditiden blieb in allen Fällen eine Mitralinsuffizienz zurück.

4. Herr *Mennacher* demonstriert: a) Bilder, Blutbefund, anatomische und mikroskopische Präparate eines 4 Jahre lang beobachteten Falles von **echter Lebercirrhosis,** wahrscheinlich auf luetischer Basis, bei einem $8^1/_2$ jähr. Knaben. 1 Jahr nach Beginn des Leberleidens akquirierte der Kranke einen akuten Gelenkrheumatismus, in dessen Verlauf sich Perikarditis und totale Obliteration des Perikards ausbildete. Im letzten Lebensjahr gesellte sich hinzu eine geschwürige Tuberkulose des Dünn- und Dickdarms, Fütterungstuberkulose, da sonst im Körper ein tuberkulöser Herd nicht gefunden wurde. Endlich war der Fall kompliziert mit Myxödem fruste, Schilddrüse war zwar von gehöriger Größe, jedoch von vollständig fötalem Typus, fast ohne Drüsenlumina.

b) **Malaria tropica** von 3 Geschwistern im Alter von 5, 8 und 13 Jahren gleichzeitig in Daressalam akquiriert, mit schwersten Fieberattacken (Continua, später Remittens), nervösen und gastro-intestinalen Störungen einsetzend, weiter verlaufend als Tertiana duplicata. Chininbehandlung wurde verweigert, trotzdem klang die Krankheit nach sofortiger Rückkehr in München allmählich ab. Die Fieberanfälle zessierten bei allen 3 Kranken nach ca. einem halben Jahr, 1 Jahr nach Beginn hatten sich die anfänglich elenden und reduzierten Kranken in ihrem Allgemeinbefinden und Körpergewicht gut erholt, die starke, harte Milzschwellung war verschwunden,

Parasiten im Blute nicht mehr nachweisbar. Das jüngste Kind, anfangs am schwersten affiziert, erholte sich am schnellsten.

Der zytologische Blutbefund, welcher 10 Wochen nach Krankheitsbeginn das Bild schwerer Anämie mit Alteration der blutbildenden Organe (Oligozythämie, Oligochromämie, mäßige Leukopenie, absolute und relative Verminderung der Neutrophilen, entsprechende Vermehrung der Lymphozyten, Eosinophilie und Auftreten zahlreicher pathologischer Leukozytenformen, Linksverschiebung des neutrophilen Blutbildes, außerdem zahlreiche Plasmodien in Ringform, einzelne Halbmondformen) ergab, war selbst nach 1 Jahr noch nicht zu normalen Verhältnissen zurückgekehrt (insbesondere waren die einkernigen Leukozyten noch immer auf Kosten der mehrkernigen und ebenso die Eosinophilen vermehrt). Ähnlichkeit des Blutbildes mit dem bei Abdominaltyphus.

Die 3 Patienten, von Jugend auf strengste Laktovegetarier, wurden während der ganzen Krankheitsdauer rein vegetarisch ernährt.

Fieberkurven und Blutpräparate wurden demonstriert.

Diskussion. Zu a) Herr *Benjamin:* Der Beobachtung des Vortragenden durchaus entsprechende Fälle wurden von uns wiederholt gesehen und fast durchgängig — auch bei völligem Fehlen anderweitiger Symptome — mittels der *Wassermann*schen Reaktion auf Lues zurückgeführt. Auf den ersten Blick können sie sehr an die *Banti*sche Erkrankung erinnern. Ein toxischer Eiweißzerfall besteht aber nicht (auf Veranlassung Herrn Professor *v. Pfaundlers* von Dr. *Keck* ausgeführte Untersuchungen). Der äußerst chronische Verlauf unterscheidet sie von der gewöhnlichen, im Kindesalter meist akut verlaufenden Lebercirrhose.

Herr *Seitz:* Unter den immerhin nicht zahlreichen, aber meist längere Zeit poliklinisch beobachteten und zur Autopsie gekommenen Fällen von chronischer, derber Leberschwellung bezw. Cirrhose kam nächst der oft tuberkulösen Symphysis pericardii häufiger Lues als ätiologisches Moment in Betracht. Selten konnte eine alkoholische Cirrhose konstatiert werden entgegen *Pexas* Angabe, daß schon geringe Dosen alkoholischer Getränke auch nur kurze Zeit verabreicht zur Hervorrufung der Lebererkrankung bei Kindern genügten — einer hierorts leider nicht selten gegebenen Prämisse.

Zu b) Herr *Forell:* Herr Dr. *Mennacher* hat, wie es mir scheint, bei der von ihm gezogenen Parallele der Blutbilder von Malaria und Typhus nicht genügend betont, daß die von ihm bei den Malariafällen beobachteten pathologischen Leukozytenformen von diesem Vergleiche ausgeschlossen sind.

Herr *Mennacher* (Schlußwort) ad a): Bei dem Falle von Lebercirrhose war die Diagnose eines Morbus Banti nach Beginn, klinischem Bild und Blutbefund von vornherein auszuschließen.

ad b): Die Ähnlichkeit des zytologischen Blutbefundes der 3 Fälle von Malaria tropica mit dem bei Abdominaltyphus bezieht sich hauptsächlich auf das Verhalten der Leukozyten (fehlende Leukozytosis, absolute und relative Verminderung der Neutrophilen, entsprechende Vermehrung der Lymphozyten und Eosinophilen), nicht aber auf die pathologischen Leukozytenformen, die bei Malaria gefunden wurden.

Albert Uffenheimer-München.

Sitzung vom 17. November 1911.

1. Herr *Spanier:* Demonstration eines 2 Monate alten syphilitischen Säuglings mit **operierter Spina bifida** (ped. equin. var. paralyt.; Beckenmuskellähmung), bei dem am zweiten Tage post operat. unter Krämpfen sich ein akuter, rasch wachsender Hydrocephalus entwickelte, was in der Mehrzahl der operativ gelungenen Fälle sich einstellt; deshalb der Hydrocephalus wohl nicht syphilitisch, sondern postoperativ!

2. Herr *Lange:* **Was muß der Kinderarzt von der Orthopädie wissen?** (Mit Demonstrationen und Projektionen.)

L. bespricht die Pathologie und gesamte Therapie von Plattfuß, Klumpfuß, O- und X-Beinen, angeborener Hüftgelenks-Luxation, Coxa vara, Coxitis, Poliomyelitis, rundem Rücken (Kyphose), Skoliose, Spondylitis tuberculosa.

Diskussion. Herr *Hecker* fragt an, wie die beginnende Skoliose beim *Säugling* zu diagnostizieren ist; ferner ob jede Diastase der inneren Knöchel bei nach vorne gerichteten Patellen als pathologisches Genu valgum anzusehen sei; nach seiner Ansicht gäbe es eine physiologische Diastase in den zwei ersten Jahren nachdem das Kind laufen gelernt.

Herr *Spanier:* Anfrage, ob es rationell ist, bei Skoliosen die Aufzeichnung der Proc. spinos. bei vornübergeneigter Rumpfstellung zu bewerkstelligen, da hierdurch leichte Skoliosen doch ausgeglichen werden.

Herr *Lange:* Wohl werden leichte Skoliosen dadurch ausgeglichen; die Proc. spinos. sind aber mit der darüber liegenden Haut so fest verwachsen, daß bei nachfolgender aufrechter Stellung die Projektion der Proc. spinosi auf die Haut doch ein wahres Bild der Skoliosen gibt.

Herr *Ibrahim* fragt, ob zur Verhütung der Entstehung rachitischer Becken bei Mädchen spezielle orthopädische Gesichtspunkte zu berücksichtigen sind. Er selbst pflegt rachitischen Mädchen das Stehen und Gehen erst später zu gestatten als rachitischen Knaben. Ist die Verfertigung eines Gipsbettes im akuten Stadium der Poliomyelitis nicht mit erheblichen Störungen der für diese Kinder gerade durch den Eingriff erstrebten völligen Ruhe verbunden?

Hat Vortragender bei seinem großen Material an Fußdifformitäten, speziell Klumpfüßen, vielleicht Gelegenheit gehabt, im Verfolg des späteren Lebens Zusammenhänge mit Enuresis festzustellen oder sonstige Erscheinungen, die auf eine Spina bifida occulta oder eine Myelodysplasie im Sinne von *Fuchs* hinweisen?

Herr *v. Pfaundler* meint, daß zwar die mit Meningo- und Myelocele einhergehenden Formen der Spina bifida mit echtem paralytischen Klumpfuß verbunden zu sein pflegen, daß aber die Fußdeformität bei der von *Fuchs* beschriebenen Myelodysplasie an älteren Individuen zumeist ein Plattfuß sei oder aber ein Hohlfuß sei nach Angabe dieses Autors. Er selbst habe in einem besonders ausgesprochenen und schweren Falle dieser Art einen typischen „Friedreich-Fuß" angetroffen.

Herr *Lange* (Schlußwort). *Albert Uffenheimer*-München.

Sitzung vom 15. Dezember 1911.

1. Herr *Klar:* Demonstration eines 9jährigen Knaben mit **Syndaktylien an beiden Händen und partiellem Riesenwuchs der Finger.** Normal

geboren, auffallend wenig Fruchtwasser, alle 4 Geschwister und Blutsverwandte ohne Mißbildungen. Gleich bei der Geburt fielen die riesigen syndaktilischen Finger auf. Operation wurde von mehreren Chirurgen angeblich abgelehnt. An der rechten Hand sind nur Daumen und Zeigefinger normal, die anderen drei Finger bilden eine große groteske Masse, in der man dorsal die Phalangen, volar aber nur eine riesige Fettmasse fühlt. Das Röntgenbild zeigt riesige Phalangen; die Endphalangen des 3. und 4. Fingers sind zu einem breiten Knoten verschmolzen, ebenso hier die beiden Nägel zu einem großen breiten Nagel, während der 5. Finger einen eigenen, seiner Größe entsprechenden großen Nagel hat. An der linken Hand zeigen nur 4. und 5. Finger Syndaktylie und einen gemeinsamen Nagel, die drei anderen Finger sind normal. Die rechte Hand zeigt an der Grenze zwischen End- und Mittelphalanx des Mittelfingers eine tiefe Schnürfurche, so daß wohl das Amnion als Ursache der Mißbildung anzusehen ist. Die vergrößerten Finger waren schon bei der Geburt so groß wie der Kleinfinger eines kräftigen Mannes. Der normale Zeigefinger ist beiderseits, vom Grundgelenk bis zur Spitze gemessen, 6½ cm lang, die Syndaktylien sind 11 cm lang. Operation ist nicht anzuraten, da jetzt weder physiologisch noch elektrisch Flexoren der syn- und makrodaktylen Finger nachzuweisen sind, Extension und sogen. Hyperextension ist gut möglich.

2. a) Herr *Fromm* demonstriert einen hereditär belasteten 16 jährigen Knaben mit **progressiver Paralyse,** deren erste Erscheinungen vor ca. 4 Jahren aufgetreten sind. Seit einem Jahre rascherer geistiger Verfall, jedoch noch keine Verblödung. Schrift noch ziemlich gut. Gedächtnis für das mechanische Memorieren von längeren Gedichten noch erhalten. Die somatischen Symptome: Pupillenstarre, gesteigerte Patellarreflexe, Sprachstörungen und stapfender Gang deutlich ausgeprägt. Die Funktionen der Sphinkteren intakt.

Die Krankheit dürfte sich etwa noch zwei Jahre hinziehen. Therapeutisch wurde seither nichts angewandt angesichts der geringen Aussichten auf irgendwelchen Erfolg, doch wird Vortragender auf Anregung Herrn *v. Pfaundlers* es von nun ab mit Injektionen von Nukleinsäure versuchen.

Diskussion. Herren *v. Pfaundler* und *Fromm.*

2. b) Herr *Fromm* stellt einen dürftig entwickelten 11 monatlichen Säugling vor, der seit seinem dritten Monat an dyspnoischen mit Cyanose und beträchtlicher Respirationsbeschleunigung (bis 80 pro Minute) einhergehenden Anfällen leidet und eine auch durch das Röntgenbild festgestellte gewaltige Vergrößerung des Herzens nach links zeigt. Mangels anderer ätiologischer Momente für diese *Herzhypertrophie* (weder Bronchitis, noch Pertussis, noch Nephritis) faßt *F.* dieselbe als kongenitale idiopathische auf, womit die spärliche Kasuistik dieser Affektion vermehrt würde.

Diskussion. Herr *Benjamin:* Bei einem zur Obduktion gekommenen Fall unserer Beobachtung, der ein dem von Herrn *Fromm* gezeigten sehr ähnliches Röntgenogramm lieferte, handelte es sich um eine hochgradige Dilatation mit schwieligen Verdickungen des Endokards. Klinisch schwere Rachitis und Tetanie.

Herr *Hecker,* Herr *v. Pfaundler.*

3. Herren *Benjamin* und *Goett*: **Der sog. Thymusschatten im Thoraxradiogramm des Säuglings.**

Von *Hochsinger* wurde ein den an und für sich schmalen Herzhals meist nach rechts, aber auch nach links verbreiternder Schatten im Thoraxröntgenbild des Säuglings als Thymus identifiziert, da er ihm konstant bei Kindern mit angeborenem Stridor begegnete, und da *Hochsinger* den Stridor auf eine Thymushyperplasie zurückführt.

Unter Vorweisung zahlreicher Röntgenbilder wird gezeigt, daß es sich bei diesem Schatten im Säuglingsthorax um nichts Pathologisches handelt; denn sein Vorkommen wurde bei vielen völlig gesunden Kindern ohne jeden Stridor beobachtet.

Überhaupt scheint der Schatten mit dem Thymus nichts zu tun zu haben, da erstens bei zwei derartigen, bald nach der Röntgenaufnahme zur Obduktion gekommenen Fällen der Thymus nur 20 bezw. 3 g wog, und da zweitens der Schatten bei ein und demselben Kind innerhalb kürzester Zeit bald vorhanden sein, bald fehlen kann. Am besten läßt sich diese mit der Atmung parallel gehende Verschiebung auf dem Röntgenschirm beobachten, bei der Inspiration nämlich ragt der Schatten weit ins rechte Lungenfeld hinein, bei der Exspiration (Schreien) verschwindet er am Wirbelsäulenrand.

Die Vortragenden deuten nach alledem den Schatten als den der großen Hohlvenen (Vena cava sup.), weil diese bei der Inspiration sich anfüllen und an der Stelle des bewußten Schattens sichtbar werden müssen. Der Säugling verhält sich also in dieser Beziehung anders wie der Erwachsene, vielleicht deshalb, weil bei letzterem die Thoraxform eine andere ist, das Zwechfell tiefer und das Herz stärker geneigt steht.

Diskussion. Herr *Ibrahim*: Die vorgetragenen Untersuchungen bedeuten sicher einen erheblichen Fortschritt in der Beurteilung des Thoraxröntgenogramms im Säuglingsalter. Könnte nicht auch eine gewisse respiratorische Torsion der Mediastinalgebilde mitwirken. Die Größe der Differenz in den einzelnen demonstrierten Bildern ist so erheblich, daß es auf den ersten Moment schwer fällt, sie lediglich durch Verschiedenheit der Blutfüllung zu erklären. Ich könnte mir ferner denken, daß eine große Thymus, wenn sie auch nicht selbst den Mediastinalschatten verursacht, doch unter die Momente zu rechnen wäre, die für das Zustandekommen des Schattens eine Prädisposition schaffen, da sie den verfügbaren Thoraxraum verkleinert und eher zu einer Querlagerung der großen Gefäße führen dürfte. Klinisch beobachtet man die breiten Mediastinalschatten doch häufiger bei Kindern, bei denen man Grund zur Annahme einer großen Thymus hat.

Herr *Benjamin*: Der im Röntgenbild nachweisbare Schatten läßt sich auch perkutorisch bestätigen.

Da er nach den bisherigen Erfahrungen bei gesunden Säuglingen relativ häufig, bei durch konsumierende Erkrankungen geschädigten Kindern niemals angetroffen wird, so ist daran zu denken, daß die *Blutmenge* bei der jeweiligen Füllung der Gefäße und damit beim Zustandekommen der Schattenbildung eine Rolle spielt.

4. Herr *Benjamin* demonstriert ein drei Monate altes Kind mit **Dextrokardie.** Über dem Herzen lautes systolisches Geräusch, Spitzenstoß

nicht fühlbar. Thorax asymmetrisch, rechts flacher wie links. Im Röntgenbild intensive Schatten, die vom Herzen zur rechten Thoraxwand ziehen und geringe Lichtdurchlässigkeit der verhältnismäßig kleinen rechten Lunge in toto. Verbiegungen der 3.—6. Rippe rechts.

Wahrscheinlich handelt es sich um einen angeborenen Zustand und zwar um eine *partielle Agenesie* der rechten Lunge mit kompensatorischer Hypertrophie der linken und Verdrängung des Herzens (siehe *Berliner*, Wiener Gesellschaft f. innere Med. u. Kinderheilk., 22. IV. 1909; *Oberwarth*, Jahrb. f. Kinderheilk., 1904, X; *Finkelstein*, Lehrbuch).

Diskussion. Herr *Hüttenbach:* Außer den beiden diagnostischen Möglichkeiten, Agenesie eines Lungenlappens oder Bronchiektasien dürfte noch die Möglichkeit vorliegen, daß ein *entzündlicher* Prozeß von der Lunge seinen Ausgang nahm, auf deren Pleuren übergriff, an der Pl. costalis zur Schwarte mit Rétrécissement thoracique führte — der Vortragende betonte die zusammengerückten Rippen an einer Stelle des Röntgenbildes und das Zurückbleiben einer Seite — an der Pl. mediastinalis mit dem Perikard Verwachsungen einging und das Herz stark nach rechts verzog. Eine Aplasie eines Lappens der Lunge scheint nach der Perkussion und dem Röntgenbild nicht wahrscheinlich. Der Vortragende glaubt rechts hinten oben auf der Lunge eine, wenn auch schwache Schallverkürzung gefunden zu haben; dies kann auch mehr für eine Schwarte sprechen; denn bei dem bestehenden vikariierenden Emphysem wäre eine Lappenaplasie, zumal beim Säuglingsthorax, nicht mehr als Dämpfung nachweisbar. Das Röntgenbild ist an der betreffenden Stelle nicht luftleer genug, wie es einem völlig luftleeren, karnifizierten Organe i. e. einer Lappenaplasie entspräche. Nach allem könnte die Möglichkeit einer primären interstitiellen Pneumonie — Lues vgl. Familienanamnese! — mit Übergreifen auf die Pleura mit folgender Schwartenbildung und Organverziehung (Herz, Rippen) in diesem Falle vorliegen.

Herr *Ibrahim:* Ich hatte selbst in Heidelberg Gelegenheit, eine komplette Agenesie der linken Lunge im Leben zu untersuchen. Das Kind starb an Bronchopneumonie; die Mißbildung wurde nicht im Leben erkannt. Es ist merkwürdig, wie gering offenbar die Veränderungen sind, die diese Mißbildungen für die Befunde der physikalischen Untersuchung am Thorax bedingen. Eine Röntgenuntersuchung wurde damals nicht angestellt. Bei meinem Fall hätte allerdings ein anderer Befund die Diagnose erleichtern können. Das Kind hatte nämlich mehrere sonstige Mißbildungen, eine abnorme Analausmündung, die in den ersten Lebenstagen zu einem operativen Eingreifen Veranlassung gegeben hatte, sowie mehrere Aurikularanhänge. Bei dem demonstrierten Fall würde ich auf Grund des Röntgenbildes noch nicht wagen, eine Lungenagenesie zu diagnostizieren, sondern eher an eine fötale Pleuritis oder kongenitale Bronchektasien denken.

Herr *Klar* glaubt, gesehen zu haben, daß am linken Fuß leichter Pes calcaneus und Greifzehe und eine tiefe plantare Furche besteht.

5. *Schneider:* Mitteilung von vier Fällen von **krupöser Pneumonie bei Kindern, kompliziert durch hämorrhagische Nephritis;** Auftreten innerhalb 8 Tagen in einem engumgrenzten Stadtteil.

I. Fall: Pneumonie 27. XI., Übergang am 4. XII. in exsudative Pleuritis; Nephritis am 28. XI., Dauer der Nierenblutung 8 Tage, danach

Albuminurie. II. Fall: Pneumonie am 2. XII., Krise am 12. XII., am 14. XII. Pleuritis exsudativa, eintägige hämorrhagische Nephritis am 5. XII., danach Albuminurie. III. Fall: Pneumonie am 3. XII., Krise am 9. XII., starke Untertemperaturen, Nephritis haemorrhagica am 4. XII., Dauer 8 Tage, geheilt. IV. Fall: Pneumonie am 6. XII., Krise am 10. XII., Nephritis haemorrhagica am 8. XII., Dauer 2 Tage, geheilt.

Auffallende Häufung von Fällen, was den Gedanken an eine Epidemie berechtigt erscheinen ließ; weitere Fälle bei Erwachsenen sind nicht bekannt geworden. Die Nephritis haemorrhagica gilt im allgemeinen bei der Pneumonia crouposa, besonders der Kinder, als selten (*E. Fränkel-Reiche*), nur *Caussade* und *Popow* berichten über sehr frühzeitiges Auftreten dieser Komplikation; dies ist typisch für epidemische Pneumonie (*Thomas*). Ätiologisch liegt vermutlich eine erhöhte Virulenz der Pneumokokken vor; dafür sprechen Befunde bei Sektionen (*Monisset-Chalies, E. Fränkel-Reiche*).

6. Herr *Seitz*, welcher in der vorletzten Sitzung über eine neuerliche Verzögerung in der Verbescheidung der Eingabe der Gesellschaft betreffend **Unterricht der Hebammen in Säuglingspflege** berichtete, teilt mit, daß diese Angelegenheit nunmehr in einer die Wünsche der Kinderärzte befriedigenden Weise vorläufig erledigt sei. Der bayerische Obermedizinalausschuß hat in seiner Sitzung vom 11. Dezember d. J. mit der Tagesordnung „Vorbildung, Ausbildung und Fortbildung der Hebammen" die Forderung der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde (Eingabe vom 16. III. 1906): es möchten die Schülerinnen in der Art, wie die Frauen zum Stillen anzuleiten und anzuhalten sind, in der Pflege des gesunden Säuglings und in der rechtzeitigen Erkennung kindlicher Gesundheitsstörungen praktisch und theoretisch durch einen Fachmann in einer modernen Säuglingsanstalt unterrichtet werden, angenommen. Diese Punkte sollen auch in der Prüfung berücksichtigt werden, die auch durch einen Fachmann erfolgen soll; ein solcher gibt auch einschlägigen Unterricht im Wiederholungskurs.

Albert Uffenheimer-München.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung am 9. November 1911.

Unger: **Myxödem und Mongoloid bei einem Neugeborenen.**

Das Kind zeigte schon bei der Geburt Symptome der beiden genannten Störungen. Die mongoloiden Erscheinungen sind deutlicher ausgesprochen (Gesicht, Überstreckbarkeit der Gelenke, Nabelhernie), daneben besteht trockene, schlaffe, stellenweise verdickte Haut, heisere Stimme, große Zunge. Das Kind zeigt Untertemperaturen. Bemerkenswert ist das Bestehen der Myxödemsymptome schon bei der Geburt.

Abels weist auf einen von ihm vor kurzem in der Gesellschaft der Ärzte demonstrierten Fall von angeborenem Myxödem hin, der ebenfalls schon bei der Geburt die Zeichen der Erkrankung erkennen ließ.

Unger: **Status thymico-lymphaticus bei einem Neugeborenen.**

Das Kind sieht sehr gut aus, die Zunge ist etwas groß, die Lymphfollikel am Zungengrunde sind vergrößert, ebenso die Lymphdrüsen am Hals. Die vergrößerte Thymus wird durch Perkussion und Röntgenbefund erschlossen. Keine Stenosenerscheinungen.

Bauer: **Ein Fall von Myositis ossificans multiplex progressiva.**

2½ Jahre altes Kind, das seit einem halben Jahre Verknöcherung der Hals- und Schultermuskulatur und Einschränkung der Beweglichkeit von Kopf und Armen zeigt. Es bestehen weitgehende, ziemlich symmetrisch lokalisierte, doch in der Intensität nicht beiderseits ganz gleiche Veränderungen der Sternocleidomastoidei, der tiefen Hals- und der Schultergürtelmuskeln und beider Musculi bicipites. Die Wirbelsäulenversteifung dürfte auf Verknöcherung der Sehnen in dieser Gegend beruhen.

Keine Zeichen von Entzündung. Auch in der Bauchmuskulatur finden sich je ein federkieldicker knöcherner Strang. Wassermann und Pirquet negativ. Es besteht Mikrodaktylie.

Der Sitz der Erkrankung, von der etwa 70 Fälle bekannt sind, ist im Bindegewebe der Muskeln und Sehnen zu suchen. Der frühe Beginn der Erkrankung spricht für das Vorhandensein einer kongenitalen Anlage. Dafür spricht auch das Bestehen anderer Mißbildungen. Die Erkrankung ist progredient.

Schlesinger bemerkt, daß man 2 Gruppen von Myositis unterscheiden muß, die sogenannte generalisierte Form beruht auf kongenitaler Anlage. In diese Gruppe gehört der Fall *Bauers*. Die zweite Gruppe ist die lokalisierte Myositis. Diese hat Traumen oder schwere organische Nervenerkrankungen zur Grundlage.

Monti: **Doppelseitige Facialislähmung bei einem achtjährigen Knaben.**

Das Kind erkrankte am 19. IX. mit Fieber und heftigen Kopfschmerzen der Hinterhauptgegend. Am nächsten Tag fühlte sich Patient wohl, ging in die Schule. 4 Tage später neuerlich Fieber und Kopfschmerzen und im Anschluß daran Sprachstörung. Das Kind zeigt im Gesicht maskenartigen

Ausdruck, beide Gesichtshälften sind durch Facialislähmung schlaff geworden, die Stirne ist glatt, die Augen können nur unvollständig geschlossen werden. Patient kann weder pfeifen, noch die Wangen aufblasen. Lues und Tuberkulose sind auszuschließen. Tumor ist wegen Fehlen einer Stauungspapille unwahrscheinlich. Es wird die Diagnose auf *bulbäre* Form der *Heine-Medin*schen Krankheit gestellt.

Schick: **Zwei Fälle von familiärer spinaler Muskeldystrophie** (Typus Hofman-Werdnig).

Beide Kinder, das eine jetzt 5, das andere 9 Jahre alt, entwickelten sich bis zum Alter von 10 Monaten sehr gut, sie begannen sich schon aufzustellen. Von da ab verschlechterte sich das Gehvermögen so weit, daß namentlich beim älteren Kinde das Gehen völlig unmöglich wurde. Besonders die Muskulatur des Beckengürtels und der Musculus quadriceps sind schwer geschädigt. Beim älteren Kinde ist der Muskel Quadriceps beiderseits völlig gebrauchsunfähig. Beide Patienten können mit hülsenartigen Verbänden gehen, die das Kniegelenk in gestrecktem Zustand fixieren. Die Muskulatur des ganzen Körpers ist auffallend dünn. Auffällig ist ferner, daß bei den Kindern im Alter von 3 Jahren Stillstand des Prozesses eingetreten ist, und daß die bis dahin schwer geschädigten Muskelpartien sich teilweise erholt haben.

O. Marburg: **Zur Pathologie der Myatonie.**

Marburg betont vor allem, daß die Myatonie nicht einer Entwicklungshemmung im zentralen Nervensystem entspricht. Auch die Ansicht, daß *Werdnig-Hofmann*sche Erkrankung und Myatonie identisch seien, ist abzulehnen. Auf Grund histologischer Präparate spricht *M.* sich dahin aus, daß die Myatonie als fötale Form der Poliomyelitis aufzufassen sei. Es finden sich entzündliche Veränderungen in den frisch befallenen Partien der Vorderhörner. Diese Ansicht hielt *M.* auch gegenüber dem Einwand *Zapperts* aufrecht, der darauf hinweist, daß die Poliomyelitis klinisch und ätiologisch scharf umgrenzt sei und daß die Benennung fötale Poliomyelitis zu Mißverständnissen führen könnte.

O. Abels: **Spina bifida occulta mit angeborenen trophischen Störungen.**

11 Tage altes Kind mit atrophischen und schlaff gelähmten unteren Extremitäten. Am Kreuzbein fühlt man einen median gelegenen Spalt, der auch im Röntgenbild nachweislich ist. Im Abdomen tastet man einen pflaumengroßen, vielleicht der Niere angehörigen Tumor.

Zappert macht in der Diskussion aufmerksam, daß der im Abdomen zu tastende Tumor auch durch eine Spina bifida anterior erzeugt sein kann.

Magyar: **Ein Fall von Ekthyma gangraenosum.**

Ein 2 jähriges Mädchen, ohne besondere Merkmale einer Kachexie, zeigt seit 14 Tagen diese Hautaffektion an der Haut der rechten Wade. Es ging keine Infektionskrankheit vor, es besteht auch kein Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Lues.

R. Pollak: **Ein Fall von luetischer Arthritis.**

4½ jähriger Knabe, der seit 6 Wochen an Schwellung beider Kniegelenke leidet. In den ersten Tagen leichtes Fieber, keine Schmerzen. Das geringe Fieber, das Versagen der Salicylpräparate sprechen gegen rheumatische Affektion, der normale Röntgenbefund gegen Tuberkulose.

Wassermann positiv. All dies spricht für luetische Natur des Prozesses. *P.* berichtet auch über den Verlauf eines ähnlichen im Vorjahr beobachteten Falles. Es handelte sich um ein 11 Jahre altes Mädchen, das seit 5 Jahren an intermittierendem Hydrops der Kniegelenke litt. In Zeiträumen von 2—3 Wochen kam es regelmäßig zu mächtiger Anschwellung eines Kniegelenkes, nach 1—2 Tagen zur Schwellung der anderen Gelenke. Kein Fieber. Keine Schmerzhaftigkeit. Wassermann auch hier positiv. Quecksilber wurde nicht vertragen. Es wurde Salvarsan injiziert (0,3). Danach durch 8 Monate rezidivfrei.

Schlesinger fragt an, ob dieses Kind eine Keratitis parenchymatosa gehabt hat, denn von Augenärzten wird darauf hingewiesen, daß Kinder mit luetischen Kniegelenkaffektionen immer Keratitis parenchymatosa zeigen. Da dies bei dem vorgestellten Kinde nicht der Fall ist, könnte es sich ganz gut um intermittierenden Gelenkshydrops auf nicht luetischer Grundlage bei einem sonst luetischen Kinde handeln. Das plötzliche Verschwinden der Erscheinungen nach Salvarsan spricht noch nicht für Lues, denn man sieht auch plötzliches Verschwinden der Symptome auf Therapie verschiedener Art, so z. B. nach Pyramidon.

Kassowitz sah Gelenkshydrops auf Salicylpräparate schwinden.

Lehndorff: **Akute Leukämie mit Hautexanthem.**

Es handelt sich um das von Frau Dr. *Bien* in der Sitzung vom 2. III. 1911 vorgestellte Kind mit Pseudoleukämie Cohnheim-Pinkus (aleukämisches Stadium einer allgemeinen Erkrankung des lymphatischen Systems). Das Kind wurde längere Zeit mit Röntgen bestrahlt. Trotz Röntgen und Radiumtherapie wuchsen die Drüsen beträchtlich, der Milztumor und die Anämie nahm zu. Das Kind wurde ans Meer gebracht, wo sich der Zustand verschlechterte. Mitte September Rückkehr nach Wien. Es fand sich mächtige Schwellung aller Drüsen, Leber und Milz waren stark vergrößert, daneben bestand Anämie, Blutungen, Fieber, Kachexie und leukämisches Blutbild. Zum Schlusse wurden 200 000 Leukozythen gezählt, davon 93—97 % einkernige Elemente.

Während der 2 letzten Lebenswochen entwickelte sich ein eigentümliches Exanthem, das aus blaßbraunroten hanfkorn- bis über linsengroßen papulösen Effloreszenzen bestand. Der ganze Körper zeigte dieses Exanthem mit Ausnahme der Hände und Füße. In ihrem Aussehen erinnerten sie an luetische Effloreszenzen. Die Hauteruption wurde histologisch untersucht und erwies sich bedingt durch leukämische Veränderungen. Dem papulösen Stadium des Exanthems gingen urticariaartige und prurigoartige Eruptionen, die von starkem Juckreiz begleitet waren, voraus.

Sitzung am 23. November 1911.

E. Sluka: **Erworbene Lues bei einem 9 Jahre alten Knaben.**

Pat. kam wegen quälenden Hustenreizes und wegen eines 4 Tage bestehenden Exanthems in die Ambulanz. Es findet sich gleichmäßig verteiltes Exanthem am Stamm und Extremitäten von makulopapulösem Charakter, auch im Gesichte Effloreszenzen. Beide Tonsillen zeigen dünne grauweiße Beläge. Die angulären Drüsen sind geschwollen. Infektionsquelle ist der Vater des Kindes. Der Primäraffekt dürfte wohl im Mund zu suchen sein.

Hochsinger sah Luesübertragung mit Primäraffekt an den Tonsillen bei einem 12 Jahre alten Knaben. Die Ansteckung erfolgte mittels eines Schnullers von seinem kongenital luetischen Halbbruder.

Adolf Hecht: **Demonstration zweier Phlebogramme einer Störung der Vorhofsaktion.**

Normalerweise finden wir beim Venenpuls drei Erhebungen, die eine entspricht der Vorhofssystole (A-Welle), während die zweite (C-Welle) von *Mackenzie* auf mitgeteilte Carotispulsation bezogen wird. *Hering* sieht in letzterer den Ausdruck des Rückstoßes von den Atrioventrikularklappen und bezeichnet sie als Ventrikelklappenwelle (Vk.). Die 3. Zacke ist auf Druckerhebung im Vorhof zu beziehen. Man sieht im Venenpuls die C- oder Vk-Welle, indem man vom Beginn des Radialpulses um $^1/_{10}$ Sekunden zurückgeht; man kann sich auf diese Weise in der Venenpulskurve orientieren. Etwa 0,2 Sekunden vor dieser Welle, die den Beginn der Ventrikelsystole markiert, erhebt sich die A-Welle. Das Intervall gibt uns einen Maßstab für die Bemessung der Überleitungszeit vom Vorhof zur Kammer. Fällt eine Ventrikelsystole aus, so fängt die folgende A-Welle früher an, ist breiter und zeigt gelegentlich eine leichte Knickung.

Bei einem 12 jährigen Mädchen mit schwerer Urämie und Bewußtlosigkeit in der 4. Woche eines Scharlachs konnte *Hecht* eine solche Verbreiterung und Knickung der A-Welle nachweisen. Nach ausgiebiger Venaesectio und Anwendung von Exzitantien verschwand diese Unregelmäßigkeit. Etwas ähnliches konnte *H.* auch bei einem 9 Jahre alten Kinde mit anscheinend kompensierter Mitralinsuffizienz nachweisen.

Januschke: **Anwendungsgebiete der experimentellen Pharmakologie für die Therapie.**

In Krankheitsfällen, in denen die Beobachtung des Pat. allein zu keiner sicheren Anschauung über die Wirksamkeit der angewendeten Arzneimittel führt, kann unser Urteil durch das pharmakologische Experiment eine Stütze gewinnen, z. B. bei der Behandlung des Schnupfens mit Kalziumlaktat durch die im Tierexperiment nachgewiesene exsudationshemmende Wirkung der Kalksalze (*R. Chiari* und *Januschke*), oder bei der Behandlung der Hämoptoe mit den differentesten Mitteln durch die jüngst entdeckte fördernde Wirkung dieser Mittel auf die Blutgerinnung (*van de Velden*), oder bei der Kalomeldiurese durch die Versuche von *R. Fleckseder.* Die Anwendung von Arzneimitteln mit bekannter physiologischer Wirkungsweise kann zur Stellung einer exakten Diagnose führen; wird z. B. in einem karzinomatös verschlossenen Ösophagus durch Anästhesierung der Schleimhaut oder Atropinisierung der Muskulatur die Passage wieder frei, so beweist das nicht einen mechanischen, sondern einen spastischen Verschluß. Die Pharmakologie kann überhaupt einen tieferen Einblick in krankhaft gestörte Organfunktionen gewähren, so z. B. die experimentelle Analyse des asthmatischen Anfalles. Tierversuche zeigen, daß die asthmawidrige Wirkung des Adrenalins durch Lösung eines Bronchialmuskelkrampfes zustandekommt (*Januschke* und *L. Pollak*). Die diagnostische Anwendung des Adrenalins beim Menschen ergibt, daß nicht bloß beim nervösen Asthma bronchiale, sondern auch bei der Atemnot der Emphysematiker, Herzkranken und Nephritiker Bronchialmuskelkrämpfe eine wesentliche Rolle spielen. Dieselben werden unter anderem ausgelöst durch Reizwirkung

des Stauungsblutes auf die Medulla oblongata; das Bronchokonstriktorenzentrum ist bei diesen Patienten besonders empfindlich, da es von der entzündeten Bronchialschleimhaut fortwährend zentripetale Reize erhält. (Versuche mit Treppensteigen vor und nach Atropin- oder Nirvaninbehandlung.) Vortr. gibt eine schematische Gruppierung der chemischen Stoffe, welche Asthma erzeugen (Angriff am Bronchokonstriktorenzentrum, an den Vagusendapparaten, an den Bronchialmuskeln selbst) und eine Übersicht der Arzneimittel zur Bekämpfung des asthmatischen Anfalles (Ausschaltung von Reflexreizen, Beruhigung des Zentrums, Beruhigung der Nervenendigungen). Perverse Atropinwirkung (Verstärkung eines asthmatischen Anfalls durch Atropin) kann auf unrichtiger Dosierung beruhen: Reizung des Konstriktorenzentrums bei noch nicht gelähmter Vagusperipherie. Gegenmaßregeln: Steigerung einer zu kleinen Atropindosis oder Kombinationsversuch mit Urethan (Abschwächung der zentralen Reizwirkung, Unterstützung der peripheren hemmenden Atropinwirkung). Auf Grund solcher Untersuchungen ist die experimentelle Pharmakologie geeignet, zur Erforschung von Krankheitsvorgängen ergänzend neben die klinische Beobachtung zu treten und gleichzeitig einen exakten Plan für die Therapie zu entwerfen.

Pirquet begrüßt die durch den Vortragenden in Aussicht gestellte Anwendung pharmakologischer Probleme auf die Erkrankungen des Kindesalters. Wir befinden uns gerade in der Therapie der Kinderkrankheiten (z. B. der Respirationserkrankungen) vielfach auf dem Boden der Empirie.

Hecht hat mit *Sperk* perverse Atropinwirkung bei einem Masernrekonvaleszenten (mit Arhythmie und Bradykardie) gesehen. Auf kleine Atropindosen Steigerung der Symptome, bei größerer Dosis $^5/_{10}$ mg Verschwinden der Symptome.

Mannaberg berichtet über günstige Resultate bei Behandlung der Urticaria mit Calc. chloratum. Er fragt den Vortragenden, wie die Jodwirkung bei Asthma zu erklären ist.

Januschke erwidert, daß er absichtlich auf die Jodwirkung nicht eingegangen sei, weil der Angriffspunkt derselben unbekannt ist.

Sitzung am 7. Dezember 1911.

Koch: **Rückenmarksblutung bei Rückenmarksverletzung.**

Das Kind war auf ebener Straße über einen Grenzstein gestolpert, dabei schwer niedergefallen. Von einer Frau aufgehoben, konnte sich Pat. mit Unterstützung nach Hause begeben, zeigte am selben Tage nur allgemeines Zittern und abends etwas Fieber. Am nächsten Tag trat Schwäche der unteren Extremitäten ein, die sich in den folgenden Tagen steigerte. Es bestand schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, Lähmung der Bauchmuskulatur vornehmlich in seiner rechten Hälfte. Auffallend ist die Nackenschmerzhaftigkeit und Steifheit. Sensibilität erhalten. Eine Zeitlang bestanden Blasenstörungen. In den letzten Tagen trat etwas Besserung der Lähmungssymptome ein. Es wird die Differentialdiagnose gegen Poliomyelitis erörtert. In der Diskussion meint *Zappert*, daß vorgestellter Fall vielleicht doch nur eine Poliomyelitis sei.

Schick: **Malignes Granulom mit rekurrierendem Fieber** (Typus Pel-Ebstein) **bei einem 3 Jahre alten Knaben.**

Im September 1910 trat eine kleine Geschwulst im linken Kieferwinkel

auf, die anfangs langsam an Größe zunahm. Im März 1911 begann rasches Wachstum, so daß der Tumor im Mai schon faustgroß war. Vom Mai ab klinische Beobachtung. Es zeigt sich eigentümlicher Fieberverlauf, Fieberperioden mit fieberfreien Intervallen abwechselnd. Während der Fieberperioden Wachsen des Tumors, in den Fieberpausen Verkleinerung des Tumors, besseres Allgemeinbefinden. Von Mai bis Dezember wurden 13 Fieberperioden und 12 Intervalle beobachtet. Seit der 9. Fieberperiode werden die Fieberperioden länger, die Fieberhöhe intensiver, der Tumor außerordentlich groß. Das Blutbild zeigte anfangs mäßige, jetzt schwere Anämie, anfangs polynukleäre Leukozytose, jetzt Leukopenie aber mit überwiegend polynukleären Zellen.

Interessant ist, daß zufällig akquirierte Masern vorübergehend auf die Geschwulst wesentlich verkleinernd einwirkten, die Intervalle wurden viel länger dauernd. Varizellen hatten keinen Einfluß auf die Geschwulst.

Nobel: **Ein Fall von diffusem Gliom (?) des Gehirns.**

Das $2\frac{1}{2}$ Jahre alte Kind, aus konsanguiner Ehe stammend, erkrankte 3 Wochen vor der Aufnahme mit Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, und der Hände. Pat. wurde schwächer, der Gang ataktisch, die Sprache schlechter. Der Zustand verschlechterte sich rasch. Die Intelligenz nahm bis zur völligen Verblödung ab. Es stellten sich allgemeine Spasmen ein. *Wassermann*, *Pirquet* negativ. Lumbalpunktion negativ. Augenspiegelbefund ergab rechts temporale Abblassung der Papille, links partielle Opticusatrophie. Differentialdiagnostisch kommt diffuse Sklerose, multiple Sklerose und Tumor in Betracht. Für erstere spräche die Demenz, der Augenspiegelbefund hingegen für eine multiple Sklerose. Diese ist aber bei Kindern außerordentlich selten. Demenz, Ataxie und bulbäre Sprache könnten auf einen Tumor in der hinteren Schädelgrube hinweisen. Der außerordentlich progrediente Prozeß würde am ehesten für ein diffuses Gliom sprechen. Als Vergleichsfall demonstriert *N.* einen Fall von diffuser Hirnsklerose, der einen eminent chronischen Verlauf zeigt.

R. Neurath: **Die Rolle des Scharlachs in der Ätiologie der Nervenkrankheiten.**

Die Symptomatologie der postskarlatinösen Erkrankungen des Nervensystems ist dieselbe, wie die im Gefolge anderer Infektionen auftretenden nervösen Komplikationen. Sie ist vielleicht nur vielseitiger und wird dadurch besonders interessant, daß sich, wie bei anderen Scharlachkomplikationen, auch bei den postskarlatinösen, nervösen Symptomenbildern das Auftreten in kritischen Zeiten des Scharlachverlaufes konstatieren läßt. Von meningealen Formen finden sich der sogenannte funktionelle oder toxisch entstandene *Meningismus*, die *seröse* und die *eitrige Meningitis*. Letztere beiden Formen lassen sich oft nur durch die Lumbalpunktion unterscheiden. Die eitrige Meningitis kann im Frühstadium oder im Desquamationsstadium des Scharlachs einsetzen, sie kann die Folge einer Otitis oder eines anderen Entzündungsprozesses in der Nähe des Gehirns sein, sie kann auch primär auftreten. Die *Meningitis* kann auch noch nach Jahren aus einzelnen Symptomen oder aus anamnestischen Angaben diagnostizierbar sein. *N.* sah 2 derartige Fälle. In dem einen schloß sich an den Scharlach ein durch Hydrocephalus bedingter, mit allgemeinen Druck- und Kleinhirnsymptomen einhergehender Symptomenkomplex, bei der Obduktion fanden sich meningitische Veränderungen, die zu einem Ver-

schlusse des Foramen Magendi geführt hatten. In einem anderen Falle schlossen sich an einen Scharlach Fettwuchs, Vergrößerung des Schädels, Kopfschmerz an; es wurden postskarlatinöser meningitischer Hydrocephalus mit Vorbauchung des 3. Ventrikels und Druckschädigung der Hydrophyse angenommen. Die postskarlatinöse *Hemiplegie* ist die häufigste Scharlachlähmung und ätiologisch die häufigste postinfektiöse Halbseitenlähmung. Vortr. verfügt über mehrere hierhergehörige Fälle. Nach *Rolleston* fanden sich unter 63 Fällen 43 rechtsseitige. Meistens setzen die Hemiplegien in der Rekonvaleszenz, selten im Beginn des Scharlachs ein. In der Regel bleibt die Lähmung dauernd, sie ist manchmal von Athetose, selten von Epilepsie gefolgt. Anatomisch kommen Hämorrhagie, Thrombose, Embolie, Encephalitis, Meningitis in Betracht. In einem Falle des Vortr. sprach die Kombination der Scharlachhemiplegie mit angeborenem Vitium für sekundäre Endokarditis und Embolie, in einem anderen eine Atrophia nervi optici und Ertaubung des Ohres auf der der Hemiplegie entgegengesetzten Seite für abgelaufene Scharlachmeningitis, in einem dritten Falle fand sich außer einer tuberösen Sklerose kein erklärender anatomischer Befund, in einem vierten fanden sich Meningealödem und sklerotische Beschaffenheit des Hirns. Die Scharlachaphasie ist entweder ein Begleitsymptom der rechtsseitigen Hemiplegie oder ein *urämisches* Symptom. Die postskarlatinöse Epilepsie ist entweder posthemiplegisch oder auf dem Boden individueller Disposition durch den Scharlach ausgelöst. *Multiple Sklerose, Tetanie, Chorea, Ataxie, spinale Affektionen, Neuritis* und *Geistesstörungen* sind nach Scharlach wiederholt beobachtet worden.

Neben hauptsächlich vaskulären Störungen (Embolie, Thrombose, Hämorrhagie) als anatomischer Basis findet sich bei den meisten postskarlatinösen Nervenaffektionen ein meningitischer Prozeß entweder nachgewiesen oder zu vermuten, ebenso wie bei anderen postinfektiösen nervösen Nachkrankheiten. Dies läßt auf eine spezifische Irritabilität der zarten Hirnhäute durch toxische Einflüsse schließen, doch ist der Name der Meningitis nur für die schweren Formen zu reservieren und die leichteren, meningeal gefärbten Bilder wären eher als meningeale Reizung zu bezeichnen. Die Zeit des Einsetzens der nervösen Scharlachkomplikationen, die im allgemeinen identisch ist mit der bei anderen Komplikationen (*Nephritis, Lymphadenitis*) beobachteten, weist entweder darauf hin, daß die nervösen Symptome durch andere Komplikationen (Endokarditis, Embolie) verursacht werden oder daß sie pathogenetisch der Nephritis, der Lymphadenitis etc. koordiniert sind. In diesem Falle wäre ihr Zustandekommen, so wie *Schick* es für die Nachkrankheiten des Scharlachs erweisen will, durch eine spezifische Überempfindlichkeit gegenüber den Produkten im Organismus latent zurückgebliebener Krankheitserreger zu erklären.

Diskussion. Hochsinger weist der Urämie eine größere Bedeutung für die Pathogenese der postskarlatinösen Gehirnaffektionen zu, als Vortr. Unter 3 Fällen seiner Beobachtung kamen 2 Fälle im Anschlusse an Urämie zur Entwicklung. Alle Fälle zeigten Hemiplegietypus. Das Fehlen von Herzsymptomen spricht gegen einen embolischen Vorgang. Zwei Fälle dürften auf Blutung (infolge der urämischen Krämpfe), der dritte Fall durch Encephalitis entstanden sein. *Schick*-Wien.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Prophylaxe im Kindesalter. Von *W. Br. Hoag.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 925.

Der populär gehaltene Aufsatz setzt von seinen Lesern ziemlich geringe pädiatrische Kenntnisse voraus. Dagegen läßt die am Schlusse des Aufsatzes warm empfohlene kräftige eiweißreiche Kost (Milch, Fleisch und Eier) als Grundlage der ganzen Kinderernährung auf eine gewisse Harmlosigkeit des Verf., wenigstens gegenüber den Lehren und Forschungen der deutschen Pädiatrie, schließen. *Ibrahim.*

Über die Frage des Knabengeburten-Überschusses und über andere Hereditätsprobleme. Von *Ernst Jendrassik.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1729.

Genealogie und Vererbungslehre vom psychiatrischen Standpunkt. Von *Sommer.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1733.

Über Vererbung von Krankheiten. Von *Friedel Pick.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1466.

Auf die lesenswerten Aufsätze seien auch pädiatrische Leser hingewiesen. *Niemann.*

Einige anatomische Befunde am kindlichen Thorax und deren praktische Verwertung für die physikalische Diagnostik. Von *G. Fetterolf* und *J. Cl. Gittings.* Amer. Journ. of Diseases of Children. 1911. Bd. 1. S. 6.

Dieser mit 18 instruktiven Bildern illustrierten Arbeit liegen Untersuchungen an gefrorenen Leichen zugrunde, die erst mit 10 proz. Formalinlösungen injiziert worden waren. Wie groß das Leichenmaterial gewesen ist, wird leider nicht mitgeteilt, so daß man nicht ganz sicher beurteilen kann, ob alle Angaben typischen Verhältnissen entsprechen. Es handelt sich um die topographischen Beziehungen der Thymus zu ihren Nachbarorganen, die Lage der einzelnen Herzabschnitte im Brustraum, die Topographie der großen Gefäße und der einzelnen Lungenlappen.

Einige Einzelheiten seien erwähnt. Die Thymus überschreitet das Sternum nach beiden Seiten. Die Rückfläche steht in den ersten Lebenswochen an einzelnen Stellen in unmittelbarem Kontakt mit der Luftröre. Die Vena innominata sinistra, die der Trachea unmittelbar aufliegt, liegt unmittelbar hinter der Thymus, in eine Rinne der Hinterfläche geradezu eingebettet. Diese Tatsache wird besonders betont, und die Verff. weisen darauf hin, daß bei einer Stauung im kleinen Kreislauf die Vene, wenn sie

durch die vorgelagerte Thymus eingeengt ist, die Trachea komprimieren muß. Wenn dadurch wieder asphyktische Zustände verursacht werden, so kann sich ein verhängnisvoller Circulus vitiosus ausbilden. Plötzliche Todesfälle in Narkose oder bei vergrößerter Thymus könnten so z. T. ihre Erklärung finden.

Das Herz nimmt im Tiefendurchmesser einen großen Raum ein, reicht stellenweise vom Sternum bis zum Ösophagus oder der Wirbelsäule. Der Brustwand vorne an liegen nur Teile des rechten Herzens; die Herzspitze ist von der Lingula bedeckt.

Die Topographie der einzelnen Herzabschnitte muß im Original eingesehen werden.

Der Aortenbogen verläuft nahezu direkt von vorn nach rückwärts; der Aortenursprung liegt viel weiter links als beim Erwachsenen.

Das differente Verhalten der beiden Lungenspitzen bei der physikalischen Untersuchung findet seine Erklärung darin, daß die Trachea rechts der Lunge unmittelbar anliegt, während sie von der linken Lungenspitze durch die Aorta, die Carotis und Subclavia, den Ösophagus und lymphoides Zwischengewebe getrennt ist.

Die schönen Photogramme seien allen, die sich für den Situs der Brustorgane beim Säugling interessieren, zum Studium empfohlen.

Ibrahim.

Die Wirkung intravenöser Kochsalzinfusionen auf den respiratorischen Gaswechsel. Von *Fritz Verzar.* Biochem. Ztschr. Bd. 34. S. 41.

Die im *Tangl*schen Laboratorium angestellten Untersuchungen beschäftigen sich mit der den Pädiater interessierenden Wirkung der Kochsalzinfusion auf den Stoffwechsel. Die Untersuchungen sind an curarisierten Hunden angestellt. Es ergab sich bei intravenöser Injektion von 1, 5 und 10 proz. Kochsalzlösungen eine durchaus typische und sehr bedeutende Steigerung des O_2-Verbrauches. Der O_2-Verbrauch stieg mit der Konzentration der eingespritzten Lösung: Bei der 10 proz. Lösung, die allerdings schon schwere anatomische Läsion bedingte, erreichte der Mehrverbrauch von O_2 in der Minute den kolossalen Wert von 129 pCt.! Diese Steigerung des Gaswechsels faßt Verf. mit Recht als Beweis der entsprechenden Steigerung des Energieumsatzes, also der Wärmeproduktion auf, die auch durch die eintretende Erhöhung der Körpertemperatur zum Ausdruck kam. Auch bei Injektionen physiologischer Kochsalzlösung wurde eine, allerdings geringere Zunahme des O_2-Verbrauches festgestellt.

Ludwig F. Meyer.

Über die Beeinflussung des Eisenstoffwechsels durch die organischen Nahrungskomponenten und die Darreichung von Eisenpräparaten. Von *Martin Kochmann.* Biochem. Ztschr. Bd. 36. S. 268.

Die Ergebnisse seiner Arbeit faßt *K.* folgendermaßen zusammen:

Es hat den Anschein, als ob die Zulage von Kohlehydraten und Fett zu der ursprünglichen Nahrung und die Darreichung von Eiweiß die Eisenbilanz beim erwachsenen, im Stoffwechselkäfig befindlichen Hund ungünstig beeinflußt. Ob diese Einflüsse auch beim Menschen in Frage kommen, müssen diesbezügliche Versuche ergeben. Der Eisenstoffwechsel ist demnach abhängig von der Menge des in der Nahrung vorhandenen Eisens, von

dem Gewebsaufbau oder Zerfall, sowie von den oben geschilderten Verhältnissen. Der Minimalbedarf an Eisen ist also von der Art und Menge der Nahrung in hohem Grade abhängig.

Die Darreichung von Ferratin, Metaferrin und phosphorsaurem Eisenoxyd kann die vorher negative oder schwach positive Bilanz im Sinne einer Retention günstig beeinflussen. Ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung der 3 untersuchten Präparate auf den Eisenstoffwechsel konnte nicht konstatiert werden. Dagegen scheinen in den Versuchen Metaferrin und Ferratin den Eiweißstoffwechsel günstig zu beeinflussen, was das anorganische Eisenpräparat nicht tut. *Ludwig F. Meyer.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Der Stickstoff-, Phosphor- und Purinstoffwechsel des Neugeborenen, mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese der Harnsäure-Infarkte der Niere. Von *O. M. Schloss* und *J. L. Crawford.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 203.

Sorgfältige Studie auf Grund eigener Stoffwechseluntersuchungen unter Berücksichtigung der gesamten Literatur. Die Verff. teilen folgende Schlußsätze als Ergebnis ihrer Arbeit mit: Elemente, die auf das Vorhandensein eines Harnsäure-Infarktes schließen ließen, waren im Urin sämtlicher neun darauf speziell beobachteter Neugeborenen vorhanden. Die Harnsäureausscheidung des Neugeborenen ist sowohl absolut wie relativ hoch. Am größten ist sie während der ersten drei Lebenstage; dann nimmt sie ab. In den Fällen, bei denen die Nabelschnur spät abgebunden wurde, war die Ausscheidung am zweiten und dritten Tage größer als in den Fällen, bei denen sofort nach der Geburt die Ligatur vorgenommen wurde. Die Menge der mit dem Colostrum eingeführten Purinsubstanzen ist zu klein, um die Größe der Harnsäureausscheidung zu erklären.

Die Gesamtphosphorausscheidung war während der ersten drei Tage hoch und zeigte dann einen scharfen Abfall. Das neugeborene Kind retiniert erhebliche Phosphormengen. Die Stickstoffretention ist in den ersten drei Tagen mäßig. Später wächst sie stark an. Die Leukozytenzahl steht in den ersten Lebenstagen in umgekehrtem Verhältnis zur Phosphor- und Harnsäureausscheidung.

Der Parallelismus zwischen Harnsäure- und Phosphorausscheidung in den drei ersten Lebenstagen scheint auf einen gemeinsamen Ursprung von Zellkernen hinzuweisen. Die größere Harnsäuremenge bei den spät abgenabelten Kindern weist darauf hin, daß die geformten Bestandteile des Blutes damit irgendwie in ätiologischen Zusammenhang zu bringen sind (Leukozytenzerfall oder Schwund von Kernen aus Erythrozyten oder Vorgänge, die mit der Genese der Blutzellen zusammenhängen). *Ibrahim.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Die frühgeborenen Zwillinge. Von *Planchu* und *Devin.* Lyon méd. 1911 Bd. 116. S. 67.

Die Beobachtungen beziehen sich auf 42 Kinder, und zwar von der

3.—4. Woche an bis zu dem Zeitpunkte, in dem die Kinder ein Gewicht von 3500—4000 g erreicht hatten. Nur Kinder über 1500 g wurden berücksichtigt. Es ergaben sich günstige Resultate, die völlig analog denen sind, die bei solchen Frühgeburten beobachtet werden, die von völlig gesunden Eltern stammen und nur durch Unfall oder künstliche Frühgeburt vorzeitig zur Welt gekommen sind. Die Verff. gelangen zum Schluß, daß die Zwillingsgeburt die Aussichten nicht verschlechtert, wenn die Eltern gesund sind.

Alle Kinder wurden gestillt (7 mal in 24 Stunden). Die Kinder von 1500—1750 g nahmen nach mehrtägigem Gewichtsstillstand durchschnittlich um 13 g täglich zu, die Kinder von 1750—2250 g durchschnittlich 18—20 g täglich, die von 2250—2800 g durchschnittlich 20—25 g. Kein Kind bedurfte der Couvreuse. Die Kinder von 1500—1750 g hatten im Anfang mitunter wochenlang Untertemperaturen (36,3—36,5); bei den größeren Frühgeburten war die Hypothermie weniger deutlich. Die Saaltemperatur betrug 20 Grad. Die Morbidität der Kinder war sehr gering; epidemische Erkrankungen kamen nicht vor, dagegen einige leichte Bronchitiden. Nur ein Kind starb während der Beobachtungszeit, und zwar an Verdauungsstörungen. *Ibrahim.*

Das Frühgeborene mit tuberkulöser Belastung mütterlicherseits. Von *Planchu* und *Devin.* Lyon méd. 1911. Bd. 116. S. 72.

Von gleichen Gesichtspunkten wie die frühgeborenen Zwillingskinder haben die Verff. ihre Beobachtungen über frühgeborene Kinder tuberkulöser Mütter zusammengestellt. Es zeigte sich ein erheblicher Unterschied zu ungunsten letzterer. Die Erfahrungen der Verff. beziehen sich auf 39 Fälle. Die durchschnittlichen täglichen Gewichtszunahmen betrugen namentlich bei den Kleinsten (1500—1750 g) wesentlich weniger als bei den Vergleichsfällen, nämlich nur 5—8 g täglich. Besonders auffällig war aber die größere Morbidität und Mortalität. 4 Kinder starben, eines an Lungentuberkulose (kongenitaler Tuberkulose, publiziert in Lyon méd. 1909), die drei anderen an Bronchopneumonien. Dabei handelt es sich nicht etwa um eine epidemische Häufung der Erkrankungen; diese drei Fälle verteilen sich vielmehr auf mehrere Jahre. *Ibrahim.*

Über den respiratorischen Stoffwechsel des Säuglings. Von *Arthur Schloßmann.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1633.

Der Aufsatz stellt nur eine kurze Zusammenfassung des von dem Verf. und anderen zu diesem Problem bisher beigebrachten Materials dar. Ref. sieht daher keine Veranlassung, den in vieler Beziehung von dem *Schloßmanns* abweichenden Standpunkt, den er in dieser Frage einnimmt, im Rahmen dieser Besprechung darzulegen, zumal dies demnächst an anderer Stelle ausführlich geschehen soll. *Niemann.*

Physiologie und Pathologie der Fettverdauung im Säuglingsalter. Von *Fr. B. Talbot.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 173.

Guter, auf der Höhe gegenwärtiger Forschung stehender Überblick unter Berücksichtigung der gesamten Literatur. Erwähnt sei, daß *Talbot* in der Labgerinnung der Milch im Magen u. a. auch deshalb einen zweckmäßigen Vorgang sieht, weil das im Gerinnsel eingeschlossene Fett der Magenlipase nur nach und nach zugänglich gemacht wird. *Ibrahim.*

Beschreibung der von der Galle abstammenden Pigmente, die in den Entleerungen der Säuglinge enthalten sind. Von *E. Weill, A. Morel* und *A. Policard.* Lyon méd. 1911. Bd. 117. S. 190.

Die Verff. haben ein Verfahren ausgearbeitet, das eine Differenzierung der verschiedenen in den Säuglingsfäzes enthaltenen Pigmente gestattet. In Betracht kommen Bilirubin, Biliverdin, Stercobilin und Urobilin. Meist sind mehrere nebeneinander vorhanden. Die Einzelheiten des Verfahrens müssen im Original eingesehen werden. *Ibrahim.*

Kranke Kinder bei Ernährung mit Frauenmilch. Von *L. Langstein* und *E. Hoerder.* Therap. Monatshefte. 1911. S. 701.

Die Verff. schildern in diesem Aufsatze die Gefahren, die die Ernährung mit Frauenmilch bei gewissen Arten von Ernährungsstörungen zeitigt. Diese dem Pädiater bekannten Verhältnisse werden in der allgemeinen Praxis noch nicht genügend gewürdigt. Der Aufsatz wird hoffentlich in dieser Beziehung günstig wirken. Die Beobachtungen wurden an 188 ernährungsgestörten, mit Frauenmilch ernährten Kindern angestellt. *Benfey.*

Brusternährung: Der Wert der Probefütterung. Von *E. C. Pritchard, H. R. Carter* und *W. O. Pritt.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 677.

Um sich für die praktischen Zwecke der Brustkinderernährung zu orientieren, ist gewiß eine einmalige Probefütterung in manchen Fällen (z. B. zur Feststellung völlig ungenügender oder sehr reichlicher Sekretion) brauchbar. Die Verff. halten aber, obwohl ihnen die gegenteiligen Beobachtungen der deutschen Literatur bekannt sind, die einfache Multiplikation der Einzelmahlzeit mit der Zahl der Mahlzeiten für eine wissenschaftliche Methode zur Ermittlung der Gesamttrinkmenge in 24 Stunden. Hierin kann ihnen Ref. nicht folgen, und es erübrigt sich ein weiteres Eingehen auf die Zahlen der Verff., die u. a. zu dem Schluß kommen, daß man aus der täglich getrunkenen Muttermilchmenge keine prognostischen Schlüsse für das Gedeihen der Kinder ableiten könne.

Übrigens führen die Verff. 5 eigene genauere Beobachtungen über die Größe der Einzelmahlzeiten an (allerdings auch nur mit Durchschnittswerten mitgeteilt), aus denen hervorgehen soll, daß die Einzelmahlzeiten nur wenig an Größe untereinander differieren. Da aber auch hier die Differenzen 30 g und mehr betragen und durchschnittlich 9 Mahlzeiten in 24 Stunden gegeben werden, würde Ref. aus diesen Zahlen eher das Gegenteil ablesen. *Ibrahim.*

Über Säuglingsernährung. Von *H. Koeppe.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1777.

Klinischer Vortrag, in dem auch die Eiweißmilch besonders berücksichtigt, aber befremdenderweise zur Buttermilchsuppe in Beziehungen gebracht wird, aus denen sie keinen Nutzen ziehen dürfte. Es wird von der Eiweißmilch gesagt, daß sie „*in gewissem Sinne auch eine Buttermilchsuppe ist*“. Mit mehr Recht könnte man doch wohl behaupten, daß die letztere das gerade Gegenteil der Eiweißmilch ist. Für die Diät nach Ernährungsstörungen stellt *K.* ein Schema auf, in dem zwischen die Eiweißmilchperiode und den Übergang zur Kuhmilch eine Buttermilchperiode eingeschaltet ist. Auch dies dürfte, wenigstens als generelle Vorschrift, anfechtbar sein.

ebenso wie der Mangel jeglichen Hinweises darauf, daß die Indikationsgebiete der beiden Nährgemische teilweise doch ganz getrennte sind.

Niemann.

IV. Milchkunde.

Untersuchungen über die hämolytische Wirkung der Kolostralmilch der Kuh. Von *W. Koebele.* Zbl. f. Bakteriol. 1912. Bd. 61. S. 561.

Verf. kommt, zum Teil wenigstens, zu erheblich anderen Befunden als *Bauer* und seine Mitarbeiter. Er findet zwar in der Kolostralmilch einzelner Kühe hämolytisches Komplement und Ambozeptor, das erstere ist in der Regel bis zum 3. Tage, ausnahmsweise bis zum 5. Tage, nachweisbar, während der Ambozeptor in der Regel nur bis zum 2. Tage post partum gefunden wird. Ihre Verteilung in Anfang- und Endmilch ist die gleiche. Für den Nachweis des Frischmilchendseins der Kühe ist die hämolytische Wirkung der Kolostralmilch ohne Bedeutung.

Nothmann.

Untersuchungen am Hund über den Einfluß infizierter Milch auf das Bakterienwachstum im Verdauungstractus, speziell im Magen. Von *Hanssen.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoriahaus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reich.) Zbl. f. Bakt. 1912. Bd. 62. S. 89.

Die Hunde wurden mit verschiedenen Bakterien (Bac. acidophilus, acidi lactici, lact. aerogenes (Escherich), bact. aerogenes (aus Rübeninfus), Alkali bildendes Kurzstäbchen, Sporenbildner aus der Gruppe der Heu- und Kartoffelbazillen, Bacter. col. (schwaches und starkes Wachstum), Bacill. Flügge, Bac. Mesenteric. fuscus, Bac. mycoides, subtilis, cocc. lactis viscosi, Bacter. violac.) in der Weise angestellt, daß Hunde 2 Stunden nach Aufnahme einer nach Sterilisierung mit einer Reinkultur des betreffenden Bakterium infizierten Milch getötet wurden. Im Magen und eventuell im Darminhalt wurde dann die Art der Bakterienflora und die Keimzahl bestimmt. Die Keimzahl im Magen war in den meisten Versuchen trotz Zufuhr enormer Mengen von Bakterien sehr vermindert, meist auf ein Zehntel oder weniger. Bei normaler Dosierung der Nahrung und normalem Ablauf der Magenverdauung findet also im Coagulum meist keine so starke Bakterienvermehrung statt, wie sie von *Tobler* und *Krayer* bei Überfütterung und Stagnation im Magencoagulum im Tierversuch gefunden wurde.

In einigen Versuchen, besonders solchen mit Säurebildnern, war die Keimzahl im Magen nicht vermindert, zum Teil etwas erhöht. Jedoch waren an dieser Bakterienvermehrung die eingeführten Keimarten gar nicht oder nur zu einem Bruchteil beteiligt. Es hatten sich vielmehr hauptsächlich andere, offenbar im Magen oder im Munde schon vorhandene Bakterien vermehrt. Möglicherweise war aber durch die Infektion der Milch für diese Magenbakterien der Nährboden schon vorbereitet.

Bei den Versuchen, bei denen die Keimzahl im Magen erlischt oder nicht vermindert war, zeigte sich keine Beschleunigung der Peristaltik oder leicht erkennbare Störung der Verdauung. Ebensowenig bei den anderen Versuchen, außer bei zweien.

Eine akute Verdauungsstörung bewirkten von den untersuchten Bakterienarten nur der *Bazillus Flügge No. VII* und ein stark wachsender *Coli*stamm, also solche Bakterienarten, von denen es bereits bekannt ist, daß sie, in genügender Menge per os zugeführt, akute Gastroenteritiden hervorrufen können. Bei diesen war eine Peristaltikbeschleunigung nachzuweisen. Außerdem bewirkte eine Milch mit *Bacillus mycoides* Erbrechen. Auffallenderweise war bei diesen Versuchen die Keimzahl im Magen nicht hoch.

Die Bildung des Coagulums im Magen war bei Fütterung infizierter Milch zum Teil weniger fest als normal. Die Verdauung der Milch und die getrennte Entleerung von Molke und Coagulum in den Darm schien aber ungestört vor sich zu gehen. *Nothmann.*

V. Akute Infektionen.

Meningitis cerebrospinalis, deren Ätiologie, Diagnose, Prognose und Behandlung. Von *Ch. H. Dunn.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 95.

An der Hand zahlreicher Tabellen weist Verf. darauf hin, wieviel diagnostische Irrtümer bei der klinischen Diagnose Meningitis unterlaufen. Einzig die Untersuchung des Lumbalpunktats ermöglicht eine exakte Diagnose; man muß auch den Erreger im Einzelfall genau feststellen. Das hat große praktische Bedeutung erlangt, seit die Meningokokkenmeningitis einer spezifischen Serumbehandlung zugänglich ist. Eine intradurale Streptokokken- und Pneumokokkenserumbehandlung wäre bei entsprechenden Fällen in Betracht zu ziehen. *Ibrahim.*

Meningitis im Säuglingsalter. Von *J. L. Morse.* Boston med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 164. S. 701.

Klinischer Vortrag, anregend geschrieben und mit Krankengeschichten durchflochten; es werden die Besonderheiten des Verlaufs der verschiedenen Meningitisformen im ersten und zweiten Lebensjahre gegenüber dem späteren Kindesalter gewürdigt. *Ibrahim.*

Beobachtungen an dreihundert Fällen von akuter Meningitis im Säuglings- und frühen Kindesalter. Von *L. E. Holt.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 26.

Verf. gibt die Hauptergebnisse der klinischen Beobachtung von 300 Meningitisfällen wieder unter Ausschluß der epidemischen Meningokokkenmeningitis. Es handelt sich nur um Kinder bis zu 3 Jahren. Von diesen Fällen kamen 197 in der Zeit nach Entdeckung der Lumbalpunktion zur Behandlung, 70 pCt. davon waren tuberkulös.

Durch Bacterium coli waren zwei Zälle verursacht, beide bei Kindern der ersten Lebenswochen. Das Lumbalpunktat war trübe. Beide Kinder starben nach subakutem Verlauf der Meningitis.

Influenzameningitiden kamen viermal zur Beobachtung; alle endigten letal. Der Verlauf glich sehr dem der Meningokokkenmeningitis. In drei Fällen wurde der Influenzabazillus kulturell auch aus dem Bronchialsekret gezüchtet, in den beiden Fällen, in denen danach gefahndet wurde, auch aus dem Nasopharynx, in drei Fällen ferner aus dem Blut. In einem Fall

bei einem 8 Monate alten Säugling ging ein Ellbogenabszeß voraus, in dem Influenzabazillen in Reinkultur nachgewiesen wurden.

Streptokokken- und Staphylokokkenmeningitis ist nach *Holts* Erfahrungen im frühen Kindesalter selten. Er hat keinen einzigen Fall otogenen Ursprungs gesehen. Von den 10 Fällen betrafen 6 neugeborene Kinder, und zwar waren 5 davon Träger einer Spina bifida. Bei einigen anderen Fällen handelte es sich um Sekundärinfektion nach operativen Eingriffen.

Die 24 Fälle von sporadischer Meningokokkenmeningitis werden nur kurz besprochen. Das *Flexner*sche Serum erwies sich auch hier als nützlich.

22 Meningitiden waren durch Pneumokokken verursacht; alle hatten zuvor Erkrankungen der tieferen Luftwege gezeigt, in 13 Fällen eine lobäre Pneumonie. Ein Fall war besonders bemerkenswert dadurch, daß das Lumbalpunktat bei wiederholter Untersuchung klar und pneumokokkenfrei war; bei der Autopsie fand sich eine abgegrenzte Konvexitätsmeningitis; ein zweiter klinisch sehr ähnlich verlaufener Fall blieb am Leben. — Der Verlauf der Pneumokokkenmeningitis ist meist sehr stürmisch, oft in wenigen Tagen zum Ende führend; zwei Drittel der Fälle dauerte nur 6 Tage oder kürzer. Die Diagnose ist oft schwer, weil es sich vorwiegend um Konvexitätsmeningitiden handelt. Die Pneumokokkenmeningitis ist besonders häufig bei Säuglingen; die Hälfte der beobachteten Fälle betraf Kinder im ersten Lebensjahre, zwei Drittel Kinder unter neun Monaten. Die Meningitis ist in diesen Fällen die Folge einer allgemeinen Pneumokokkensepsis. In allen 7 Fällen, in denen das Herzblut darauf untersucht wurde, fanden sich Pneumokokken darin.

Von den Mitteilungen über die tuberkulöse Meningitis interessieren einige Feststellungen über das Alter der Kinder und die Abhängigkeit von der Jahreszeit. Von den 218 Fällen (die alle ja nur Kinder bis zu 3 Jahren betrafen) entfiel weitaus die Mehrzahl auf das Alter zwischen 9 und 12 Monaten, die geringste Zahl auf die Zeit nach dem 2. Lebensjahre. 3 Fälle waren jünger als 3 Monate. Verf. vermutet den Grund der Häufung der Fälle im letzten Quartal des ersten Jahres in dem größeren unmittelbaren Kontakt mit den Erwachsenen, denen die Kinder gerade in diesem Alter ausgesetzt sind. Was die Jahreszeit betrifft, so zeigte sich eine sehr auffällige Häufung der Fälle in den Monaten März, April und Mai, namentlich im April. Juli bis Oktober kamen die wenigsten Fälle zur Beobachtung. Ein Vergleich mit der Kurve der Pneumonietodesfälle in New York ergibt eine sehr ähnliche Kurve. Verf. vermutet, daß die Meningitiskurve so zu erklären ist, daß die Häufung der akuten Erkrankungen der Luftwege im Winter und Frühjahr zur Mobilisierung latenter tuberkulöser Herde erheblich beiträgt und so sekundär die Meningitis bedingt. Es handelt sich bei jungen Kindern stets um Teilerscheinung einer Miliartuberkulose.

Bei 49 von 116 Kindern, bei denen danach gefahndet wurde, gelang es, Tuberkelbazillen im Sputum nachzuweisen. — Die *Pirquet*sche Reaktion fiel in der großen Mehrzahl der Fälle positiv aus. *Ibrahim.*

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis bei Kindern. Serumtherapie. Von *A. Papapanagiotu.* Arch. de méd. des enf. 1911. XIV. S. 801—832.

Während einer kleinen Epidemie in Athen, welche sich besonders in den Wintermonaten Februar und Januar abspielte, fand Verf. Gelegenheit,

14 an epidemischer Meningitis erkrankte Kinder genau zu beobachten und einer Serumbehandlung zu unterziehen. Von diesen 14 Fällen, deren Krankengeschichten angefügt sind, standen 5 in einem Alter zwischen 8 und 14 Monaten, 8 zwischen 2 und 10 Jahren. Gehäufte Erkrankungen in einer Familie sind nicht aufgetreten.

Besonders bei den Säuglingen war einige Male ein vollkommen plötzlicher Beginn der Meningitis unter schwersten Symptomen zu verzeichnen, die manchmal zuerst vom gastro-intestinalen oder respiratorischen Apparat auszugehen schienen. Bei anderen Kindern wieder setzte die Erkrankung schleichend ein, mit etwas Fieber und Unruhe oder unter dem Bilde einer Grippe, um erst später eines der typischen Symptome (Spannung der Fontanelle, Hyperästhesie etc.) aufzuweisen. Jedenfalls ist bei allen verdächtigen Fällen die Ausführung der Lumbalpunktion dringendst geboten.

Denn nach des Verf.s Ansicht steht uns in dem Serum (Dopter) ein Mittel zur Verfügung, das eine absolut sichere Heilung verbürgt, wenn es sofort bei Beginn der Erkrankung angewandt wird. Je früher die Injektion, desto besser die Resultate. Von den 14 mitgeteilten Fällen starb nur 1 Kind (8 Monate), bei dem aber die Einspritzung erst am 5. Tage vorgenommen werden konnte, während bei anderen Kindern die Serumbehandlung am 4. Tage noch die Heilung herbeiführte. Auch in zwei verschleppten älteren Fällen ließen sich mit dem Antimeningokokken-Serum selbst nach 4 bis 5 Wochen Erfolge erzielen, so daß Verf. geneigt ist, ihm den ersten Platz unter den bekannten Sera einzuräumen. Zwar stellten sich in drei Fällen 1 mal bis 3 mal 24 Stunden nach der Injektion schwere Komplikationen von seiten der Augen und des Gehörs ein, jedoch ist die Möglichkeit zuzugestehen, daß diese schon vor der Einspritzung in ihren ersten Anfängen bestanden haben mochten. Hingegen sind die Resultate des Verf.s bezüglich einer Dauerheilung immerhin mit etwas Vorsicht aufzunehmen, da einige Fälle scheinbar keiner Nachuntersuchung mehr unterzogen werden konnten.

Es wurden durchschnittlich 3 Injektionen à 20—30 ccm (unter zwei Jahren 3 mal 10—20 ccm) intralumbal vorgenommen; nur bei den chronisch verlaufenden Fällen sind 4—5 und noch mehr Einspritzungen angezeigt. Meist war schon nach der ersten Injektion eine Aufhellung des Punktates zu beobachten.

Von schweren toxischen Nebenerscheinungen des Serums traten, abgesehen von leichteren nervösen Reizerscheinungen (Kopfweh, Steifheit usw.), nur ganz selten Urticaria, Ödeme oder Gelenkschmerzen auf.

Kaumheimer.

Über die Serumtherapie der epidemischen Genickstarre. Von *Jochmann.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1733.

J. berichtet über seine im Laufe der letzten 5 Jahre mit der Serumtherapie erzielten Erfolge. Die Applikation des Serums geschieht am besten durch intralumbale Injektion. Vom Einfluß des Serums auf das Krankheitsbild hängt es ab, wie oft die Injektion wiederholt werden muß. Die Erfolge sind im allgemeinen günstige, wenn das Serum *frühzeitig* zur Anwendung kommt. In diesen Fällen bessern sich Benommenheit, Kopfschmerzen und auch die Genickstarre bald, oft schon nach der ersten Injektion. Ein gutes Kriterium für den Erfolg ist das Verhalten der Lumbal-

flüssigkeit, die sich in günstigen Fällen mit jeder neuen Seruminjektion mehr aufhellt, wobei gleichzeitig die Menge der Leukozyten und der Meningokokken geringer wird. Auch Abfall der Temperatur ist ein Faktor, aus dem man auf einen Erfolg der Behandlung schließen kann. Die Fälle, in denen derselbe ausbleibt, sind in der Regel solche, in denen das Serum zu spät angewendet wird. Die unerwünschten Nebenerscheinungen sind gering. Es wurden bei Erwachsenen und älteren Kindern 20—30 ccm, bei jüngeren Kindern 20 und bei Säuglingen 10 ccm pro dosi eingespritzt, und zwar kam das Serum von Merck und das aus dem Berliner Institut für Infektionskrankheiten zur Anwendung. Ein Unterschied bezüglich der Wirkung der beiden Sera zeigte sich nicht. Nach Ansicht des Verf.s ist jedes polyvalente Serum geeignet, das von mit frisch aus Lumbalflüssigkeit gezüchteten Meningokokken hoch immunisierten Pferden stammt. *Niemann.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Tierische Tuberkulose und menschliche Lungenschwindsucht. Von *H. Kossel.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1972.

Die Ergebnisse der Untersuchung von 709 Schwindsüchtigen sind auch für den Pädiater interessant. Es fanden sich 705 mal Tuberkelbazillen des Typus humanus, nur in zwei sicheren Fällen Typus bovinus allein.

Niemann.

Immunität gegen Tuberkulose. Deren Erzeugung bei Affen und Kindern. Von *G. B. Webbs* und *W. W. Williams.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 1431.

Die Verff. haben einer Anzahl von Affen (Macacus rhesus) virulente menschliche Tuberkelbazillen eingeimpft von allerkleinsten Mengen (1 oder 5 Bazillen) beginnend und alle 8 Tage die Dosis vergrößernd. Sie sind schließlich auf hohe Dosen gelangt, ohne daß die Affen Krankheitserscheinungen dargeboten hätten. Die Tuberkulinreaktionen fielen dauernd negativ aus, und die Sektion ergab keine tuberkulösen Herde. Es gelang auch nicht, durch Verimpfung von Material aus Lymphdrüsen oder inneren Organen auf Meerschweinchen Tuberkulose zu erzeugen. Die Verff. hatten die Kühnheit, die gleiche Impfmethode auf zwei Kinder eines phthisischen Ehepaares anzuwenden. Bei beiden fiel vor der Impfung die *Pirquet*sche Reaktion negativ aus. Das eine war 3 Monate, das andere 3 Jahre alt. Von 7 zu 7 Tagen erhielten die Kinder folgende Dosen von virulenten menschlichen Bazillen: 1, 3, 5, 8, 12, 18, 25, 35, 50, 75, 100, 125, 150, im ganzen also 607 Bazillen. Bei Abschluß der Impfungen und vier Monate später fiel bei diesen Kindern die *Pirquet*sche Reaktion negativ aus, und sie zeigten keine Zeichen von Krankheit.

(Um ein Urteil über diese a priori jedenfalls nicht unbedenklichen Versuche zu gewinnen, müßte ein längerer Zeitraum abgewartet werden. Ref.) *Ibrahim.*

Das konstante Vorhandensein von Tuberkelbazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei der tuberkulösen Meningitis, sowie Beobachtungen über

den Liquor bei anderen Formen der akuten Meningitis. Von *J. Hemenway.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 37.

In 137 Fällen wurden die Bazillen 135 mal durch mikroskopische Untersuchung nachgewiesen. Zur Technik macht Verf. folgende Angaben: Man läßt womöglich mehrere Röhrchen zu je ca. 20 ccm ab. Die letzt entnommene Flüssigkeit ist zur Untersuchung die günstigste. Das Fibringerinnsel bildet sich am schönsten, wenn die Flüssigkeit möglichst wenig geschüttelt wird und über Nacht im Brutschrank steht. Nach 10 Stunden ist es meist schon zur Untersuchung brauchbar. Die Färbung der Bazillen erfolgt in bekannter Weise nach Ausbreitung des gesamten Gerinnsels auf dem Objektträger. In 4 pCt. der Fälle bildete sich kein Gerinnsel. Nur in einem Fall war die Flüssigkeit (bei Abwesenheit einer Mischinfektion) deutlich getrübt; hier fanden sich auch reichlich polymorphkernige Leukozyten und große Massen von Tuberkelbazillen. Von den beiden Versagern war das eine Kind nur einmal punktiert worden, und zwar in einem sehr frühen Stadium; hier wurde aber durch Meerschweinchenimpfung der Bazillengehalt sichergestellt; bei dem anderen Kinde standen nur 2 ccm Flüssigkeit zur Verfügung. Unter den 135 Fällen wurden die Bazillen 117 mal schon bei der ersten Untersuchung gefunden, 13 mal erst bei der zweiten und 4 mal erst bei der dritten Punktion. In den späteren Punktionen ist gewöhnlich das Fibringerinnsel reichlicher. Von den sonstigen Untersuchungsergebnissen des Verf.s interessiert noch, daß die Reduktion von *Fehling*scher Lösung bei keiner Form von Meningitis gesetzmäßiges Verhalten zeigte; von 50 tuberkulösen Fällen reduzierten z. B. 24, während 26 nicht reduzierten. Von 24 normalen Flüssigkeiten reduzierten 23.

Die *Noguchi*sche Globulinprobe wurde erst neuerdings häufiger angewandt. Alle Meningitisfälle, die bisher untersucht wurden (17 Fälle), gaben positive Reaktionen. *Ibrahim.*

1. Zur diagnostischen und prognostischen Bedeutung der Pirquetschen Reaktion.

2. Die Tuberkulintherapie bei chirurgischer Tuberkulose. Von *Wilms.* (Chirurg. Univers.-Klinik Heidelberg.) Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1635.

Verf. betont den diagnostischen und prognostischen Wert eines *positiven* Pirquet, wobei eine starke Reaktion ein günstiges Zeichen für die Energie des Organismus gegen die Infektion ist und sich gerade bei den prognostisch günstigen Formen der Tuberkulose findet. Der *negative* Ausfall beweist nach Ansicht des Verf.s nicht immer einen kachektischen Zustand, sondern soll sich regelmäßig bei den rein fungösen Formen der Tuberkulose finden. Gerade in diesen Fällen, wie überhaupt bei schwacher Reaktion auf Pirquet sind von der Tuberkulintherapie Erfolge zu erwarten und ist sie unbedingt indiziert, während sie dies bei schon auf Pirquet stark reagierenden Kranken nach Ansicht des Verf.s nicht ist, zumal hier auch kleine Serumdosen meist schon eine sehr lebhafte Reaktion erzeugen.

Niemann.

Tuberkulin als diagnostisches und therapeutisches Mittel in der Behandlung der Conjunctivitis eczematosa (Conjunctivitis und Keratitis phlyctaenulosa). Von *R. J. Tivnen.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 1886.

Erfahrungen an 50 Fällen. Obwohl in 4 Fällen die *Pirquet*sche Reaktion

bei dreimaliger Wiederholung negativ ausfiel, ist Verf. von der tuberkulösen Natur der phlyktänulären Augenentzündungen überzeugt. Die Behandlung mit sehr vorsichtig ausgeführten Tuberkulinkuren hat ihm gute Resultate ergeben. *Ibrahim.*

Beiträge zur Tuberkulosediagnostik im Kindesalter. (Die Intrakutanreaktion.) Von *St. Engel.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1657.

Verf. tritt lebhaft für die diagnostische Verwertung der Intrakutanreaktion ein, die auch dort noch Aufklärung bringt, wo die *Pirquet*sche versagt. *Niemann.*

Über die stomachale Anwendung von Tuberkulinpräparaten. Von *B. Möllers* und *W. Heinemann.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1825.

Verff. sprechen sich gegen die stomachale Verabreichung des Tuberkulins sowohl zu diagnostischen wie zu therapeutischen Zwecken aus. *Niemann.*

Beitrag zum Studium der lokalen Tuberkulinreaktionen. Von *H. Rozenblat.* Arch. de méd. des enf. 1911. XIV. S. 925.

Vergleichende Untersuchungen bei Anwendung der *Pirquet*schen Methode und der intrakutanen Reaktion von *Mantoux* (Modifikation der *Hamburger*schen Stichreaktion). Schon an einem anderen Materiale (600 Kinder) konnte die Verf. feststellen, daß 5 pCt. der auf Pirquet negativ reagierenden Kinder bei Anwendung der *Mantoux*schen Methode noch positive Reaktion ergaben. Eine Nachprüfung dieser Zahlen an 129 Kindern der *Marfan*schen Klinik zeigte, daß bei zwei der 87 Fälle mit negativem Pirquet die intrakutane Reaktion positiv ausfiel.

Auf Grund einiger anderer Versuche (18) mit fortgesetzten Tuberkulininjektionen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Es gibt keine konstanten Beziehungen zwischen dem Grade der Tuberkulinempfindlichkeit und der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses. 2. Es besteht keine Abhängigkeit zwischen dem Aussehen der Lokalreaktion und der klinischen Form der Tuberkulose. *Kaumheimer.*

Tuberkulöse Septikämie und Typho-Bacillose. Von *Hutinel.* Gaz. des hôp. 1911. Bd. 84. S. 1859.

Klinischer Vortrag, in dem betont wird, daß tuberkulöse Septikämie, d. h. Vorhandensein von Tuberkelbazillen in der Blutbahn und universelle Miliartuberkulose oder Typho-Bacillose, wie man in Frankreich eine im klinischen Verlauf an Typhus gemahnende Form der Tuberkulose nach *Landouzys* Vorgang benennt, durchaus nicht identische Begriffe sind. Auf Grund der uns durch neuere Forschungen bekannten Tatsachen wissen wir vielmehr, daß Tuberkelbazillen von bekannten oder latenten Herden aus häufig ins Blut übertreten, und daß daraus keineswegs immer eine universelle Tuberkulose resultiert. Wichtig ist immer die Auffindung des primären Krankheitsherdes, der einer Therapie eventuell zugänglich sein kann. *Ibrahim.*

Senkungsabszeß und Lumbalhernie. Von *C. Claeys.* Gaz. des hôp. 1911. Bd. 84. S. 585.

Krankengeschichte eines kindlichen Falles von Senkungsabszeß nach Wirbelkaries, der in der linken Lumbalgegend zutage trat und längere Zeit

fistelte. Es kam später an dieser Stelle zur Ausbildung einer Lumbalhernie von der Größe einer kleinen Mandarine. Bei der Operation, die eine volle Heilung bewirkte, zeigte sich, daß die Hernie dem *Petit*schen Dreieck entsprach. Bisher sind nur 5 Fälle von Lumbalhernie nach Senkungsabszeß beschrieben worden. Alle sechs Fälle haben gemeinsam, daß sie linksseitig lokalisiert waren, daß sie längere Zeit gefistelt hatten und daß sich die Hernie erst nach längerem Bestehen des Abszesses ausbildete. Nach seinen genauen Beobachtungen bei der Operation glaubt Verf., daß das narbige Fistelgewebe am Zustandekommen der Hernie die Hauptschuld trägt, indem es die vom Abszeß gebohrte Lücke, die sich sonst spontan wieder schließen würde, klaffend erhält. *Ibrahim.*

Behandlung der tuberkulösen Peritonitis mit Sonnenbädern. Von *P. Chatin* und *Gaulier*. Lyon méd. 1911. Bd. 117. S. 1220.

Drei Heilungsfälle. Die Kinder wurden an jedem sonnigen Tag, an dem die Sonnentemperatur 30 Grad überschritt, bestrahlt; am liebsten morgens, erst nur ¼—½ Stunde, täglich etwas länger, bis zur Dauer von 3—4 Stunden. Der Kopf muß gut geschützt sein. Während des Sonnenbades darf Flüssigkeit, auch eventuell etwas Speise (Eier) genossen werden; danach wird der Leib abgetrocknet und noch ½ Stunde geruht. Auch einige Diskussionsredner (*Pic*, *Josserand*) haben ähnliche Erfolge gesehen. *Ibrahim.*

Sonnenbestrahlung und tuberkulöse Peritonitis. Von *Weill* und *Gardère*. Lyon méd. 1911. Bd. 117. S. 1390.

Eine knotige trockene Tuberkulose des Peritoneums bei einem 12 jähr. Mädchen und ein großer tuberkulöser Ascites bei einem 2½ jähr. Kinde wurden nach Sonnenbädern geheilt. Besonders bemerkenswert war die Tatsache, daß der erstere Fall mit seiner prognostisch sonst viel ungünstigeren Form erheblich rascher auf die Behandlung reagierte wie der andere. Nach 18 Sitzungen waren die Koliken, die Tumoren und auch die heftigen Durchfälle verschwunden. *Ibrahim.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Über Beziehungen zwischen der exsudativen Diathese resp. dem Lymphatismus, der Skrophulose und der Tuberkulose. Von *H. Rozenblat.* Medycyna. 1911. No. 43—44 (polnisch).

Kritische Besprechung des gegenwärtigen Standes der Lehre von den Diathesen im Kindesalter auf Grund der Literatur und eigener Beobachtungen. Autoreferat.

Zur Indikation und Technik der Behandlung des Säuglingsekzems mit molkenarmer Milch. Von *H. Finkelstein.* Therap. Monatsh. 1912. S. 34.

Die günstigen Erfahrungen bei der Behandlung des Säuglingsekzems mit molkenarmer Milch, über die *F.* vor einigen Jahren berichtet hat, haben sich auch bei den späteren Beobachtungen bewährt. Der Verf. faßt hier die Erfahrungen, die er an den zahlreichen in den letzten Jahren behandelten Fällen gewonnen hat, zusammen und widerlegt damit die Einwände, die in der Literatur gegen die Verwendung der „Ekzemsuppe" laut wurden. Für die verschiedene Wirkung der Nahrung ist nicht der

allgemeine Zustand des Kindes, sondern die Form des Ekzems maßgebend. Unbeeinflußt bleiben alle trockenen und alle spärlich absondernden Ekzeme. Energisch zu bessern dagegen sind die stark sezernierenden, entzündlich gereizten Formen. Hier wirkt die Nahrung deutlich sekretionsbeschränkend. Durch die Austrocknung werden die Wachstumsbedingungen für die auf der feuchten Oberfläche wuchernden und die Reizung unterhaltenden Entzündungserreger verschlechtert, die Entzündung geht zurück und meistens sieht man als Beweis der desinfizierenden Kraft der Methode wenige Tage nach Beginn der Behandlung die bis dahin erhöhte Körpertemperatur zur Norm zurückkehren. Bei diesen Fällen erzielt die Ekzemsuppe Heilungen mit einer Schnelligkeit, wie sie nach Ansicht des Verf.s auf keine andere Weise erreichbar ist.

Man hat der Methode zwei Nachteile vorgeworfen, die starken Gewichtsabnahmen und die Erzeugung von Durchfällen. Größere und dauernde Gewichtsverluste treten auf, wenn ein vorher mit Kohlehydraten überfüttertes Kind auf Ekzemsuppe gesetzt wird und wenn ungenügende Beikost, namentlich ungenügende Kohlehydrate, zugegeben werden. In beiden Fällen ist aber die Gewichtsabnahme nicht eine Besonderheit der Ekzemsuppe. Nur die dritte Art der Abnahme ist der Ekzemsuppe eigentümlich, das ist die, welche mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Erbrechen einhergeht. Hier handelt es sich um echten Salzhunger. Der Zustand kann durch Zulage von Kochsalz oder Molke sofort beseitigt werden.

Durchfälle hat der Verf. durch Verabreichung der Suppe nie erzeugen können, im Gegenteil trat meistens Verstopfung ein. Bestehende Durchfälle oder Ernährungsstörungen schwererer Art bilden eine Gegenindikation gegen die Verwendung der Nahrung. *Benfey.*

Beobachtungen über die Behandlung des Säuglingsekzems durch Milchwechsel. Von *G. Variot.* Gaz. des Hôp. 1911. Bd. 84. S. 1795.

V. führt das Säuglingsekzem auf toxische bezw. „ekzematigene“ Eigenschaften der Muttermilch zurück. Er findet es viel häufiger bei Brustkindern als bei künstlich ernährten Säuglingen und heilt es durch Ammenwechsel, Einführung eines Allaitement mixte oder Übergang auf Kuhmilch.

Es wäre interessant, zu hören, ob die ekzematigene Frauenmilch an andere, nicht exsudativ veranlagte Säuglinge verfüttert, Ekzeme provoziert, dieser sehr naheliegende Versuch wird durch die Hypothese des Verf.s geradezu gefordert. Wenn auch Ref. in der durch kein genauer mitgeteiltes Beobachtungsmaterial gestützten Mitteilung des Verf.s keinerlei Beweis für dessen Hypothese erblicken kann, so möchte er sie andererseits, wenn auch nicht für das Säuglingsekzem, so doch für manche Fälle von Erythrodermia desquamativa für diskutabel halten. *Ibraihm.*

Lymphatismus im Osten. Von *A. Whitmore.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 752.

Die autoptischen Befunde des Verf.s (an Verunglückten, Ermordeten etc.) beweisen, daß auch bei den Eingeborenen in Indien der Status thymicolymphaticus vorkommt. *Ibrahim.*

Ein Typus von nervösem Erbrechen im Kindesalter. Von *E. B. Smith.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1769.

Verf. schildert eine besondere Form des nervösen Erbrechens in der

zweiten Kindheit. Es erfolgt während oder nach einer Mahlzeit, mitunter täglich durch eine Reihe von Wochen, ohne besondere Übelkeit oder nachträgliche Beschwerden. Die Kinder sind meist grüblerisch veranlagt, mitunter auch übersensitiv und ängstlich, zeigen oft sonstige Zeichen der Neuropathie (Enuresis, Tics, Migräne) und leben in einem nervösen Milieu. Das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand der Kinder pflegt wenig oder gar nicht zu leiden. Verf. nimmt an, daß dem Leiden eine ererbte oder erworbene Übererregbarkeit des nervösen Magenmechanismus zugrunde liegt, der sich einer größeren Ansammlung von Inhalt im Magen widersetzt. Es ist mit manchen Formen der Enuresis und der Lienterie auf eine Stufe zu stellen. In den 7 Fällen, deren Krankengeschichten kurz mitgeteilt werden, hatte die Therapie des Verf.s einen prompten Erfolg. Sie bestand in allgemeinen, teilweise erzieherischen Maßnahmen, die auf die Beeinflussung des Milieus oder der allgemeinen Neuropathie abzielten, sowie in der Verabreichung kleiner Mengen von Arsen und Opium unmittelbar vor den Mahlzeiten. *Ibrahim.*

Über Dystrophia adiposo-genitalis bei Neubildungen im Hypophysengebiet, insbesondere vom praktisch-chirurgischen Standpunkt. Von *Ludwig Pick.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1930, 1978, 2036, 2086.

Interessenten seien auf den auch für den Pädiater interessanten Vortrag, der auch ausführlich auf die Literatur eingeht und ein Verzeichnis derselben enthält, hingewiesen. *Niemann.*

VIII. Vergiftungen.

Über eine akute Benzinvergiftung beim Säugling. Von *Friediger.* Münch. med. Woch. 1912. S. 252.

Ein junger Säugling (Brustkind) erkrankt an einer ausgedehnten Folliculitis purulenta. Langwierige Behandlung mit Inzisionen etc. Im Anschluß an einen Verbandwechsel des ausgedehnten Pflasterverbandes Ende Mai schwere Intoxikationserscheinungen. Besserung nach Entfernung des Pflasters und Hungerkost. Verf. führt den Zustand des Kindes auf Einatmung von Benzindämpfen *bei dem Verbandwechsel* zurück. Ein Wort der Kritik ist wohl überflüssig. *Aschenheim.*

IX. Nervensystem.

Beitrag zur Chemie der Hydrocephalusflüssigkeit. Von *Michael Polányi.* Biochem. Ztschr. Bd. 34. S. 205.

Spezifisches Gewicht, Gefrierpunkt, Leitfähigkeit, Viskosität, Eiweiß-, Fett-, Aschegehalt und NaCl-Gehalt wurden untersucht. Auf Grund der erhaltenen Analysen wird die Frage nach der Herkunft der Cerebrospinalflüssigkeit (Transsudat oder Lymphe) besprochen. Der niedere Eiweißgehalt und die hohe molekulare Konzentration, die jene des Serums übersteigt, spricht für die Auffassung, daß die Cerebrospinalflüssigkeit Lymphe ist.

Ludwig F. Meyer.

Die Nicht-Spezifität der cytologischen Befunde in der Spinalflüssigkeit bei verschiedenen Erkrankungen der Meningen, besonders der Kinder. Von *W. Palmer*. Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 230.

Auf Grund seiner Erfahrungen bei 500 Einzeluntersuchungen betont Verf., daß den cytologischen Befunden diagnostisch keine sehr große Bedeutung zukommt, da pathognostische Befunde nicht existieren und der gleiche Befund, der für die tuberkulöse Meningitis charakteristisch ist, z. B. auch bei Encephalitis oder epidemischer Kinderlähmung oder Meningismus oder Syphilis des Zentralnervensystems erhoben werden kann.

Ibrahim.

Familiäre amaurotische Idiotie. Von *J. A. Abt.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 59.

Sorgfältige Krankengeschichte und komplette histologische Untersuchung mit ausgezeichnet wiedergegebenen Abbildungen.

Es handelte sich um das dritte Kind jüdischer Eltern; das erste war gesund, das zweite war mit 18 Monaten dem gleichen Leiden erlegen. Auch der Tod dieses Kindes erfolgte im gleichen Alter. Die Erkrankung hatte im achten Monat schleichend begonnen.

Die histologische Untersuchung ergab gleichartige Veränderungen im gesamten Zentralnervensystem, im wesentlichen folgende: Aufblähung des Zelleibs, komplette oder partielle Zerstörung der Tigroidsubstanz. Reste davon fanden sich öfter noch um den Zellkern angesammelt. Der Zellkern lag oft exzentrisch, war oft irregulär begrenzt; einzelne Zellkerne färbten sich intensiv mit Hämatoxylin, andere gar nicht. Die perizellulären Lymphräume waren erweitert. In vorgeschrittenen Degenerationszuständen war der ganze Zelleib zerfallen. *Ibrahim.*

Über den kindlichen Schwachsinn, seine Symptomatologie, Diagnose und Therapie. Von *Raecke.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1873.

Klinischer Vortrag mit Literaturverzeichnis. *Niemann.*

Ein Fall von akuter aufsteigender Paralyse bei einem elfjährigen Kinde. Von *A. Coyon* und *L. Babonneix.* Gaz. des Hôp. 1911. Bd. 84. S. 219.

Klinischer und pathologisch-histologischer Befund mit guten Illustrationen; ein weiterer in Heilung übergegangener Fall ($3\frac{1}{2}$ jähriges Kind) wird kurz mitgeteilt. *Ibrahim.*

Spasmus nutans mit einem Bericht über vier Fälle. Von *H. K. Hill.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 974.

Typische Fälle. Alle waren Rachitiker. Das Leiden begann in den Wintermonaten, und die *Raudnitz*sche Ätiologie war in jedem Fall gegeben.

Ibrahim.

X. Sinnesorgane.

Über Fälle von Nachtblindheit mit eigenartigen Veränderungen der Konjunktiven im Kindesalter. Von *S. Stephenson.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. Bd. 8. S. 529.

Es handelt sich um Kinder mit Xerosis der Bindehaut im Bereich der interpalpebralen Zone, bei denen im Sommer und Herbst Zustände von

Nachtblindheit zur Beobachtung kommen, mitunter in mehreren aufeinander folgenden Jahren. Es sind nur Kinder der unteren Volksklassen betroffen, die alle mehr oder weniger anämisch sind (chlorotischer Blutbefund), nicht selten Zeichen der Skrophulose darbieten. Namentlich in Waisenhäusern, Kinderasylen etc. kam das Leiden, das nach den Angaben des Verf.s häufig zu sein scheint, zur Beobachtung (1,87 pCt. unter 6209 angeblich gesunden Kindern). Das auslösende Moment ist wahrscheinlich die Blendung an hellen Tagen. Die Gelegenheit dazu ist wahrscheinlich in den Ayslen, Heimen etc. besonders bei mit Plättchen belegten Böden etc. reichlicher gegeben als sonst. Die Kinder mit Xerosis zeigen nach den Untersuchungen des Verf.s häufig Gesichtsfeldeinschränkungen (besonders für Rot) und andere feinere Störungen der Augenfunktion und befinden sich daher gewissermaßen stets in einem Zustande potentieller Nachtblindheit. Das Leiden bleibt naturgemäß oft völlig unerkannt; es wird nur beobachtet, wenn die Kinder sich im Zwielicht besonders ungeschickt benehmen, anstoßen oder hinfallen. *Ibrahim.*

Operative Heilung eines abgerissenen Augenlides. Von *C. Hamburger.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 2239.

Zwei Eingriffe waren bei dem verletzten Kinde erforderlich, um dann allerdings einen vollen Erfolg zu erzielen. *E. Gauer.*

Mediane kongenitale Fissuren, Fisteln und Dermoidcysten im Bereich der Nase. Von *J. H. Evans.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. Bd. 8. S. 535.

Man findet nicht selten mediane Fissuren oder Fisteln der Nase gleichzeitig mit Dermoidgeschwülstchen. Die Dermoide sitzen dann stets über der Fistel; auch Angiome können auf dem Dermoid sich entwickeln. Vier Fälle dieser entwicklungsgeschichtlich zu erklärenden Mißbildungen werden abgebildet. *Ibrahim.*

Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Von *H. Haike.* Fortschr. d. deutsch. Klinik. Bd. II.

Klinischer Vortrag, in dem auch des Kindesalters, soweit es in Betracht kommt, gedacht ist. *Niemann.*

Intraokuläre Neubildungen. Von *F. P. Lewis.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 192.

Bericht über 5 Fälle, alle dem Kindesalter angehörend. Eine größere Zahl instruktiver Abbildungen sind beigegeben. *Ibrahim.*

Ein Fall von primärem Sarkom des Mittelohrs und Processus mastoideus. Operation. Heilung. Von *G. L. Tobey.* Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 165. S. 726.

Krankengeschichte eines 11 jährigen Knaben. *Ibrahim.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Über gehäuftes Auftreten von akut entzündlichen Herzerkrankungen im Kindesalter. Von *A. Forell.* Münch. med. Woch. 1912. S. 142.

Sehr interessante Beobachtung von einer Endemie von 7 Fällen von akut entzündlichen Herzerkrankungen. Alle Kinder im Alter von 5½ bis 10 Jahren wohnten nahe beieinander. Einsetzen der Erkrankung mit hohem Fieber und Herzbeschwerden. Die Beteiligung der Herzteile war verschieden,

bald Myokarditis, bald Myoendokarditis, 1 mal Perikarditis exsudativa. Ausheilung stets mit mehr oder weniger Defekten am Herzen. Einmal bestand Angina catarrhalis, wiederholt wurde Leberschwellung gefunden. Ein Patient klagte über Nackenschmerzen ohne Befund; bei einem traten vorübergehend choreatiforme Bewegungen auf. Sonst bestanden keine Hinweise auf eine rheumatische Ätiologie. Verf. möchte trotzdem diese Erkrankung in genannte Gruppe einreihen. Die Behandlung war exspektativ.

Aschenheim.

Ein Fall von Trikuspidalinsuffizienz. Von *R. O. Moon.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1477.

Klinischer und pathologisch-anatomischer Bericht über den seltenen Fall einer isolierten Trikuspidalinsuffizienz bei einem 5 jährigen Knaben, im Anschluß an Diphtherie entstanden. *Ibrahim.*

Aneurysma des absteigenden Astes der rechten Coronararterie im Bereich der rechten Ventrikelwand mit einer Kommunikationsöffnung in die Ventrikelhöhle; gleichzeitig bestehende infektiöse, nicht auf die Klappen lokalisierte Endokarditis und Erweiterung der rechten Coronararterie. Von *R. S. Trevor.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1911. Bd. 8. S. 546.

Die Kommunikation zwischen Aneurysma und Ventrikel war vermutlich im Verlauf der septischen Erkrankung entstanden, der das 11 jährige Mädchen zum Opfer fiel. Das Aneurysma selbst war wohl älteren Datums, vielleicht angeboren. *Ibrahim.*

Untersuchungen über die Veränderung der physikalischen und chemischen Eigenschaften des Blutserums während des Hungerns. Von *Michael Polányi.* Biochem. Ztschr. Bd. 34. S. 192.

An Hunden angestellte Untersuchungen, die in der Hauptsache zu folgenden Feststellungen führten: Der Eiweißgehalt des Serums sinkt beim Hungern, dementsprechend sinkt der Trockengehalt, der Brechungsindex, die Viskosität, das spezifische Gewicht und steigt die Oberflächenspannung. Der Aschegehalt des Serums steigt beim Hungern. Demgemäß steigt der Cl-Gehalt direkt und indirekt bestimmt, die Leitfähigkeit, bei 20 und 38 Grad gemessen, und der osmotische Druck (nicht proportional). Der Fettgehalt, in verschiedener Weise bestimmt, zeigt kein einheitliches Verhalten. Die Konzentration der H-Ionen steigt.

Ludwig F. Meyer.

Eine Studie über den Blutdruck normaler Kinder. Von *M. Michael.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 272.

Verf. empfiehlt, bei der Beurteilung von Blutdruckbestimmungen nach *Salloms* Vorgang (New York med. Journ., 1910, 24. Sept.) den Blutdruck pro Quadratmillimeter zu bestimmen, indem man den Umfang des Armes und die Breite der Manchette mit in Rechnung zieht. Es zeigt sich, daß dann die Werte für die einzelnen Jahre des Kindesalters und für verschieden große Kinder, die bei dem Verfahren der einfachen Blutdruckbestimmung sehr verschieden sind, nur sehr kleine Unterschiede zeigen. *Ibrahim.*

XII. Mundhöhle und Rachenorgane.

Über chronische Fieberzustände tonsillären Ursprungs und über das Wesen der Angina. Von *L. Batawia.* Gazeta lek. 1911. No. 44—45. (Polnisch.)

Verf. bespricht auf Grund von 12 beobachteten Fällen (darunter 2 Kinder) die Frage von der chronischen desquamativen Tonsillitis, die er als eine ziemlich häufige Ursache von Temperatursteigerungen angeblich unbekannten Ursprungs betrachtet. Akute Angina bildet nicht immer die Ausgangserkrankung: so beobachtete Verf. öfters das Einsetzen solcher Temperaturen bei Patienten mit chronischer Tonsillitis nach Influenza, Pneumonie und anderen beliebigen, den gesammten Organismus schwächenden Infektionen. *H. Rozenblat.*

Die Abtragung von unvollständig abgetrennten Stücken der Rachenmandel. Von *J. Fein.* Münch. med. Woch. 1912. S. 255.

Bei Adenotomien kann es vorkommen, daß die Tons. pharyng. nicht vollständig abgetrennt wird, sondern mit einer Schleimhautbrücke an der hinteren Rachenwand hängen bleibt. Sie ruft heftige Würge- und Brechbewegungen hervor, die wiederum die Blutung verstärken. Die Entfernung ist dann oft nicht leicht. Verf. gibt nun ein Instrument an, das nach Ansicht des Referenten sehr geeignet zu sein scheint, schnell die unvollständige Abtragung zu vollenden. Es handelt sich um eine rechtwinklig gebogene Schere mit 2 Klauen, um das abgeschnittene Stück zu fixieren. Hergestellt wird es von H. Reiner, Wien I, Franzensring 22. *Aschenheim.*

XIII. Verdauungsorgane.

Ein ungewöhnlicher Fall von Darminvagination. Von *D. Wood.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 683.

Operationsgeschichte eines zweijährigen Mädchens, das nach einer Reihe schwerer Komplikationen schließlich doch geheilt wurde.

Ibrahim.

Ein Fall von rekurrierender Invaginatio ileo-coecalis. Operative Heilung. Von *J. D. Fiddes.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 761.

Kasuistische Mitteilung, einen 3 jährigen Knaben betreffend.

Ibrahim.

Ein Fall von Intussuszeption. Von *B. Vincent.* Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 164. S. 309.

Kasuistische Mitteilung. Operative Heilung. *Ibrahim.*

Invagination im Kindesalter. Von *J. H. Young.* Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 164. S. 710.

Behandlung der Invagination im Kindesalter. Von *W. E. Ladd.* Ibidem. S. 712.

Zwei referierende Vorträge, die darin übereinstimmen, daß die Behandlung ausschließlich in das Bereich des Chirurgen gehört. *Ibrahim.*

XIV. Respirationsorgane.

Ein Fall von Laryngitis catarrhalis, der die Intubation notwendig machte. Von *J. T. Ullom.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 983.

Kasuistische Mitteilung. *Ibrahim.*

Reaktionen von seiten der Bronchien und Lungen bei mediastinalen Drüsenerkrankungen. Von *Hutinel.* Gaz. des Hôp. 1911. Bd. 84. S. 175.

Die kindliche Bronchialdrüsentuberkulose führt häufig nicht zur Bildung großer Drüsenpakete, die grob mechanische Wirkungen (Kompression von Bronchen, Gefäßen oder Nerven) bedingen. Die Diagnose kann sehr schwierig sein. Bei solchen Kindern zeigt sich nun gar nicht selten eine besondere Neigung zu gewissen Affektionen der Luftwege und Lungen, die selbst keineswegs tuberkulöser Natur sind. In erster Linie ist hier die Disposition zur diffusen einfachen Bronchitis zu nennen, die sich bei diesen Kindern häufig an jede banale Infektion der oberen Luftwege anschließt; noch bezeichnender ist die Tendenz zu lokalisierten Bronchitiden, die im Unterlappen, auf einer Spitze oder in der Umgebung des Hilus sitzen können. Solche lokalisierte Bronchitiden müssen den Gedanken auf die Wahrscheinlichkeit einer Bronchialdrüsentuberkulose lenken; man darf aber nicht etwa diese Bronchitiden für Lungentuberkulosen oder gar progressive Phthisen halten, was auch nicht selten irrtümlicherweise geschieht. Auch Bronchektasien können sich im Gefolge einer Hilusdrüsentuberkulose entwickeln, ohne daß eine Tuberkulose der Lungen mit im Spiele ist; hier kann man an trophische Störungen infolge von Nervenkompression denken; subchronische Bronchopneumonien geben die Veranlassung zur Entstehung der Bronchialerweiterungen.

Weitere indirekte Folgen der Hilusdrüsentuberkulose sind nach *H.* sogenannte Lungenkongestionen, die auf einer aktiven Vasodilatation beruhen und sich gelegentlich akzidenteller Infektionen bemerkbar machen; vielleicht handelt es sich auch um nervöse Wirkungen, die von den Nervengeflechten in der Umgebung der Drüsen ausgehen. Es handelt sich um hochfieberhafte Zustände, die ganz das Bild der beginnenden Pneumonie vortäuschen: Dyspnoe, Abschwächung und Verschärfung des Atemgeräusches. Die Erscheinungen bilden sich aber rasch wieder zurück, mitunter sogar im Verlauf von Stunden. Die verschiedensten Lungenabschnitte können diese Zustände darbieten; auf den Unterlappen können sie für Pleuritis gehalten werden; mitunter sind sie auch von serös-fibrinösen Ergüssen begleitet oder gefolgt; auf den Oberlappen liegt die Verwechslung mit Lungenphthise nahe; zur Unterscheidung ist wichtig, den raschen Wechsel der Befunde bei wiederholter Untersuchung zu beachten, ferner die Tatsache, daß das bronchiale Exspirium am Hilus am stärksten ist und nach der Spitze zu abnimmt. — Wenn sich die Fluxionen länger hinziehen, kommt das Bild der *Grancher*schen Splenopneumonie zustande (der physikale Befund eines Pleuraergusses, ohne daß die Punktion einen Erguß aufdecken kann). Die Mehrzahl der einschlägigen Fälle, die *H.* gesehen hat, hingen mit Mediastinaldrüsentuberkulose zusammen.

Als letzte Affektion, die letzten Endes auf Hilusdrüsentuberkulose zurückgehen kann, erwähnt Verf. noch gewisse Formen von asthmatischer Bronchitis.

Keiner der erwähnten Zustände ist für die Hilusdrüsentuberkulose pathognostisch. Alle kommen auch unabhängig davon vor. Ein gewisser Verdacht ist aber gerechtfertigt und eine genaue weitere Beobachtung, um Prognose und Behandlung gegebenenfalls danach einzurichten.

Ref. vermißt in dem sehr anregend geschriebenen Aufsatz einen Hinweis auf die Tuberkulindiagnostik, die ja wohl in vielen Fällen, wenigstens bei negativem Ausfall, die Situation besser klären wird als die genaueste physikalische Untersuchung. *Ibrahim.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Verfahren zur polychromen Färbung geformter Harnbestandteile. Von *A. Schott.* Münch. med. Woch. 1912. S. 182.

Verf. gibt ein Verfahren an, durch das es gelingt, Sedimente von Harn jeder Beschaffenheit ohne Schwierigkeit zu färben. Zu dem mit Harn gefüllten Zentrifugenglas werden hinzugesetzt:

1. eine 5 proz. wasserlösliche Anilinblaulösung in Aq. dest., 3 Tropfen;
2. eine 2½ proz. Eosinlösung in Glyzerin mit Zusatz von 5 proz. Acid. carbolic. liquefact., 6—8 Tropfen.

Bei besonderer Wichtigkeit der Färbung von Erythrozyten oder Bakterien empfiehlt Verf. Zusatz einiger Tropfen von Acid. acetic. glacial. *Aschenheim.*

Häufigkeit und Bedeutung eines Befundes von Eiweiß im Urin normaler Kinder. Von *S. Mc. Cl. Hamill* und *K. D. Blackfan.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 139.

Untersuchungen an 124 Kindern verschiedener Altersklassen. In mehr als 80pCt. fand sich Eiweiß in mehr oder minder erheblichen Spuren, und zwar vorwiegend der Essigsäurekörper, in 27,4 pCt. auch Serumalbumin. Übrigens scheint beim Nachweis des Essigsäurekörpers der Urin nicht verdünnt worden zu sein (Ref.). Es ließ sich kein Zusammenhang zwischen der Eiweißausscheidung und anderen Faktoren feststellen (z. B. spezifisches Gewicht des Urins, Reaktion, Zucker, Aceton, Indikan, Phenol, Urobilinogen, Indigestionen, Blutdruck, bestimmten Diätformen), nicht einmal mit orthotischen Faktoren. Ob übrigens das Moment der Lordose zielbewußt berücksichtigt wurde, ist nicht deutlich ersichtlich.

Bei 32 pCt. der Kinder wurden gelegentlich Zylindroide und hyaline Zylinder gefunden. Die Verff. betrachten diesen Befund nicht als Kennzeichen einer Nierenläsion, sondern als Folge einer temporären übermäßigen Beanspruchung, die auf interkurrente wechselnde Lebensgewohnheiten zurückgehen und sich der genaueren Kenntnis entziehen. *Ibrahim.*

Intravesikale cystische Erweiterung des unteren Ureters. Kongenitale beiderseitige Hydronephrose infolge von Stenose der Ureterenmündungen. Von *R. Rendu.* Lyon méd. 1911. Bd. 117. S. 1315.

2½ jähriges Kind, das intra vitam keine Beschwerden von seiten des Urogenitalapparates dargeboten hatte. *Ibrahim.*

Krebs des Eierstocks bei einem fünfjährigen Mädchen. Ovariotomie. Von *W. W. Rosanoff.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 2340.

Es handelte sich um ein medulläres Karzinom. Heilung. *Niemann.*

XVI. Haut und Drüsen.

Dermatitis bullosa (in Schüben auftretend). Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enf. 1911. XIV. S. 847.

Mädchen, 9½ Jahre alt. Schubweises Auftreten von Blasen (bis Nußgröße) unter starken Schmerzen, Fieber und Appetitlosigkeit. Gleichzeitig Exanthem und im Umkreise der Blasen Erythem. Der ganze Körper, auch der behaarte Kopf, zeigte sich im Laufe der Erkrankung ergriffen. Dauer ca. 2 Monate. Heilung unter Puderbehandlung. *Kaumheimer.*

Heißluftbehandlung der Ekzeme im Säuglingsalter. Von *Perlmann.* Münch. med. Woch. 1912. S. 85.

Verf. hat in 35 Fällen, besonders von nässenden Ekzemen, von einer Heißluftbehandlung, verbunden mit strenger Diät, gute Erfolge gesehen. Leider fehlen Angaben, bis zu welchem Punkte die Abheilung erfolgt ist. Das nässende Stadium läßt sich ja bekanntlich auf viele Weisen beeinflussen. Immerhin fordert die Mitteilung zu Nachprüfungen auf. *Aschenheim.*

Zur Therapie der Urticaria. Von *Walther Wolff.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1750.

Verf. sah bei der Urticaria der Kinder in 6 Fällen vom Chinin einen eklatanten Erfolg (3 mal 0,1). *Niemann.*

Über den Monobenzylester des Aethylen-Glykolls, das „Ristin", als Mittel gegen Krätze. Von *C. Tollens.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 2040.

Die Erfolge waren gute. Anwendung wie bei Styrax. *Niemann.*

Über Trichorrhexis nodosa. Von *Hübner* und *Walter.* Münch. med. Woch. 1912. S. 140.

Endemisches Auftreten von für das Auge kaum sichtbaren weißen Knötchen am Ende der Haare in einer Ortschaft Thüringens. Nur Mädchen sind befallen, trotz gemeinschaftlichen Unterrichts. Färbe- und Kulturversuche verliefen negativ. Im Sommer ohne therapeutische Beeinflussung Abnahme der Erkrankung. Verff. glauben, daß die Ursache des Leidens in Schädigung der Haare durch zu eng geflochtene Zöpfe zu suchen ist. Dazu kommt noch eine angeborene Disposition. Dies geht daraus hervor, daß bei den am stärksten erkrankten Kindern neben auffällig dünnem Haarwuchs auch eine sehr schlechte Ausbildung der Nägel und der Schneidezähne zu finden war. *Aschenheim.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Ein Fall von Osteogenesis imperfecta. Von *J. Siegenbeck van Heukelom* und *D. J. Kamberg.* Nederl. Tijdschr. vor Geneeskunde. 1912. II. 794.

Knabe wird ohne Schwierigkeiten geboren; das Schädeldach fühlt sich sehr weich an, die Extremitäten sind auffallend kurz und zeigen tiefe symmetrische Hautfalten. Es läßt sich Krepitation feststellen an beiden Humeri, beiden Radii und beiden Femora. Nach zwei Tagen stirbt das Kind, die Autopsie wird nur insoweit gestattet, daß Humerus, Radius, Ulna und Femur untersucht werden können. Es zeigte sich, daß bei den Knochen des Armes die Epiphysen die normale Größe hatten, daß aber die Diaphysen

in Länge und Dicke zurückgeblieben waren. Beim Abpräparieren des Periostes stellte sich die Substantia compacta in der Nähe der Epiphysen als außerordentlich dünn heraus. Anders der Femur: hier fehlte die schlanke Gestalt der oben genannten Knochen, er war eher plump, das Periost war an einigen Stellen verdickt und der unterliegende Knochen rauh und uneben. In der oberen Diaphysenhälfte war der Knochen gebrochen, es zeigte sich dort eine Delle, wo das Bein ganz besonders hart war. Das distale Ende des Radius, und die Diaphyse an der Stelle, wo Callus vermutet wurde, kamen zur mikroskopischen Untersuchung. In der Epiphysengegend fehlte die Substantia spongiosa, der periostal gebildete Knochen war nur sehr lückenhaft gebildet. Deshalb war die Brüchigkeit am größten an diesen Stellen, aber auch in der Mitte der Diaphyse war die Festigkeit nicht genügend, wie der Femurbruch zeigte. Läßt sich so die Fragilitas ossium leicht erklären, so liegen die Verhältnisse weniger klar in Bezug auf die abnorme Kürze der Knochen. Die Abweichungen in den vorbereitenden Knorpelschichten waren nämlich viel geringere, als man erwarten würde. Die Säulenbildung war deutlich. Die Länge der Säule normal, und die primären Markhöhlen drängen in der nämlichen Weise in die verkalkte Knorpelschicht hinein wie bei gesunden Knochen. Jedoch waren die Säulen nicht so regelmäßig gerichtet und lagen in größerer Entfernung voneinander als normal. Dies kann das mangelhafte Längenwachstum teilweise verschulden; vielleicht ist in dem Fehlen der Richtungsbalken in der Substantia spongiosa und in dem Auftreten von Höhlen unter der Ossifikationszone auch ein Teil der Erklärung zu suchen. *Cornelia de Lange.*

XVIII. Verletzungen, Missbildungen, Geschwülste.

Symptome, Diagnose und Behandlung der kongenitalen Mißbildungen des Anus und Dickdarms. Von *Mauclaire.* Gaz. des Hôp. 1911. Bd. 84. S. 681.

Verf. berichtet kurz über sechs operativ behandelte Fälle von verschieden hochgradigen Mißbildungen des unteren Darms. *Ibrahim.*

Frühreifer Scheinzwitter. Von *Robert Asch.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 2338.

Neunjähriges Mädchen; weibliche Genitalien mit einzelnen männlichen Abweichungen, aber durchaus männlich-sekundären Geschlechtscharakteren. Bei rektaler Untersuchung findet man weder Ovarien noch Testes. Ejakulat oder Menstrualblut bisher nicht für eine Untersuchung zu erhalten. Neigungen weiblich, sexuelle Bevorzugungen bisher nicht festzustellen. Das auffallendste an dem Kind ist der ausgeprägte Vollbart und schmale Lippenbart, er soll sich im 3. Lebensjahr zuerst gezeigt haben. *E. Gauer.*

Über angeborene Verbildungen im Bereiche der oberen Extremität. Von *Paul Glaeßner.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 2324.

Mitteilung einer Reihe auch für den Pädiater interessanter Anomalien mit Beigabe von Photographien und Röntgenbildern. *Niemann.*

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Über Ausstellungen für Säuglingsfürsorge. Von *H. Brüning.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1642.

Praktische Ratschläge. *Niemann.*

Die Aussichten der Säuglingsfürsorge. Von *Martin Hohlfeld.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1641.

Statistisches Material aus der Leipziger Mütterberatungsstelle. Verf. hält zur Förderung der Stilldauer Stillprämien für nötig, da die Belehrung allein diesen Erfolg nicht hat. *Niemann.*

Die Ursachen der Säuglingssterblichkeit in Ungarn.

Die bisherigen Resultate und zukünftigen Wege der Säuglingsfürsorge in Ungarn. Von *Nikolaus Berend.*

Bericht der pädiatrischen Abteilung der Maternity Policlinic (New York) mit einer Studie über Säuglingssterblichkeit. Von *Hermann Schwarz.* Ergebnisse der Säuglingsfürsorge. Heft 10 u. 11.

Berend gibt ein anschauliches Bild von den Ursachen der Säuglingssterblichkeit in Ungarn und den Mitteln zu ihrer Bekämpfung. Nach seinen Ermittlungen ist in der Verringerung der Säuglingssterblichkeit in Ungarn eine Stagnation eingetreten. Besonders interessieren die Erhebungen über den Einfluß der verschiedenen Nationalitäten auf die Säuglingssterblichkeit, der hauptsächlich in wirtschaftlichen Verhältnissen seine Erklärung findet. Vor allem hat der Ausfall der Ernte den größten Einfluß, und zwar verschieden nach den einzelnen Nationalitäten. Eine schlechte Weizen-, Roggen- und Doppelernte vermehrt die Säuglingssterblichkeit des ungarischen Elements, eine schlechte Kartoffelernte die des slowakischen, eine schlechte Maisernte die des rumänischen Elements. Das bedeutet, daß die Säuglingssterblichkeit in erster Linie von den Ernährungsverhältnissen der Mutter abhängig ist. Daß trotzdem die Säuglingssterblichkeit bei den Ruthenen, gegen die, wie der Verf. sich ausdrückt, der ärmste Tagelöhner des Alföld ein Krösus ist, am geringsten ist, kommt daher, daß bei den Ruthenen die künstliche Ernährung unbekannt ist und daß die ruthenische Mutter ihrem 3 Monate alten Kinde keine Semmel- oder Brotkrumen reicht, wie dies die ungarischen Mütter zu tun pflegen, aus dem einfachen Grunde, weil sie selbst kein Brot hat. Damit ist zum erstenmal an dem Beispiel einer Rasse bewiesen, daß bei ausschließlicher Brusternährung selbst der größte Pauperismus die Säuglingssterblichkeit nicht ungünstig zu beeinflussen vermag.

Schwarz berichtet über die von ihm im Anschluß an die „Maternity Policlinic" organisierte pädiatrische Abteilung. Die Schrift interessiert vor allem, weil der Einfluß aller wirtschaftlicher Verhältnisse auf die Säuglingssterblichkeit durch eingehende statistische Erhebungen klargelegt ist. *Benfey.*

Buchbesprechungen.

Gundobin, N. P., *Die Besonderheiten des Kindesalters. Grundlegende Tatsachen zur Erkenntnis der Kinderkrankheiten.* Deutsche autorisierte und revidierte Ausgabe von *S. Rubinstein.* Mit einem Vorwort von *L. Langstein.* Berlin 1912. Allgem. medizin. Verlagsanstalt G. m. b. H. 152 S. Preis 12 Mark.

Das vorliegende Werk wird von der gesamten wissenschaftlichen Pädiatrie mit großer Freude begrüßt werden, denn es kommt, was man nicht von allen heutzutage erscheinenden pädiatrischen Werken sagen kann, einem tatsächlich vorhandenen Bedürfnis entgegen und ist geeignet, eine Lücke auszufüllen, deren Vorhandensein wohl jeder auf unserem Spezialgebiet Arbeitende schon empfunden hat. Als das Ergebnis umfassender und mühevoller Arbeit, bei der der Autor von zahlreichen Mitarbeitern unterstützt wurde, ist in diesem Buche alles niedergelegt, was in anatomischer und physiologischer Beziehung dem Kindesalter im Gegensatz zu dem des Erwachsenen eigentümlich ist, nach Maßgabe unserer derzeitigen Kenntnisse auf diesem Gebiet. Wie weit diese reichen und wie weit sie noch der Vervollkommnung bedürfen, das lehrt *Gandobins* Werk in vortrefflicher Weise, und so nennt es *Langstein* in seinem Vorwort mit Recht: „nicht nur eine Fundgrube wichtiger anatomischer Einzelheiten, sondern auch eine Basis für weitere Forschung".

Es kann nicht Aufgabe dieser Besprechung sein, die Fülle des Tatsachen- und Zahlenmaterials, die das Buch enthält, auch nur auszugsweise wiederzugeben. Nur über die Art, wie der Autor sich die Materie eingeteilt hat, und einige Einzelheiten sei hier berichtet. Im übrigen erfordert das Werk ein gründliches Studium, das ihm jeder Pädiater angedeihen lassen sollte.

Die Einteilung des Stoffes ist vielleicht insofern eine nicht ganz glückliche, als der Autor auf eine Trennung des anatomischen vom physiologischen verzichtet und das gesamte Material in Kapitel geteilt hat, die den einzelnen Organsystemen entsprechen. Innerhalb dieser Kapitel werden dann bei jedem Organ die anatomischen und die physiologischen bezw. funktionellen Besonderheiten abgehandelt und auch mehrfach Streifzüge in das Gebiet der Pathologie unternommen (Anämien im Kindesalter, Pathologie der Schilddrüse und der Thymus, Nephritis im Kindesalter); diese Abschnitte hätten vielleicht, nicht zum Schaden des Buches, wegbleiben können, da sie — besonders der zuletzt genannte — keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben dürfen und schließlich die Darstellung der Pathologie des Kindesalters Aufgabe der gesamten wissenschaftlichen Pädiatrie, nicht aber des vorliegenden Werkes ist.

In dem sehr umfangreichen Kapitel „Verdauungsorgane" werden auch die Fäzes, ihre Chemie und besonders ihre Bakteriologie abgehandelt und in gleicher Weise im Kapitel „Urogenitalapparat" der Harn, wobei auch die Fragen des Stoffwechsels naturgemäß berührt werden. In dem ganzen Werke steht das Anatomische aber durchaus im Vordergrund und überwiegt quantitativ das Physiologische, ein Zeichen dafür, wie viel uns auf dem letzteren Gebiete, der Physiologie des Kindes, noch zu tun übrig bleibt.

Am Ende eines jeden Kapitels findet sich ein umfangreiches Literaturverzeichnis, in dem die russische Literatur sehr ausführlich, die deutsche nicht immer erschöpfend berücksichtigt ist. Gleichwohl dürfte das Buch auch als Nachschlagewerk jedem wissenschaftlich arbeitenden Pädiater willkommen sein. *Niemann.*

Das Kind in Brauch und Sitte der Völker. Völkerkundliche Studien von Dr. med. *Heinrich Ploß*. Dritte, gänzlich umgearbeitete und stark vermehrte Auflage, herausgegeben von Dr. phil. *B. Renz*. Leipzig 1911. Th. Grieben (L. Fernau). 608 S. Preis 12 Mark.

Das Werk, das seit 1882 keine Neuauflage erlebt hat, erscheint jetzt, mit 230 Abbildungen ausgestattet, in gänzlich veränderter und bedeutend erweiterter Form und dürfte in einer Zeit, wo das Kind mehr als je Gegenstand des Interesses der verschiedensten Kreise ist, zahlreiche Freunde finden, besonders auch wegen seines in jeder Beziehung interessanten und reichhaltigen Inhalts in ärztlichen und vor allem pädiatrischen Kreisen. Auf den Inhalt wird nach Erscheinen des zweiten Bandes, der für Anfang 1912 angekündigt ist, zurückzukommen sein. *Niemann.*

Röteln. Varizellen. Von Privatdozent Dr. *Franz Hamburger* in Wien. Nothnagel-v. Frankl-Hochwart, Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1911. Alfred Hölder.

Auf zusammen knappen 42 Seiten finden wir die Röteln und Varizellen abgehandelt. Bezüglich der ersteren sei hervorgehoben, daß der Verf. speziell nach einer eingehenden Beschreibung des Ausschlages den Drüsenschwellungen sich zuwendet, denen er ein bedeutendes Gewicht in theoretischer wie praktischer Richtung beilegt. Die übrigen Prodrome kommen dabei nach den Erfahrungen des Referenten allerdings fast zu kurz. Verf. berücksichtigt nämlich schon unter den Prodromalsymptomen der Röteln vor allem die Drüsenschwellungen, die er selbst „eines der konstantesten Prodromalsymptome" nennt. „Gar nicht so selten aber sind die Drüsenschwellungen schmerzhaft und sind dann das erste Symptom der Erkrankung." Er beschreibt die mit den Röteln in ursächlichem Zusammenhange stehenden Drüsenschwellungen aller Regionen. *H.* beobachtete 2 Fälle, die nur wegen ihrer Drüsenschwellung ins Ambulatorium gebracht worden waren. „Es kann also heute weder an der Tatsache allgemeiner systematischer Drüsenschwellung, noch auch an ihrem prodromalen Auftreten gezweifelt werden." An die Beschreibung der Drüsenschwellungen reiht der Verf. die der Blutbefunde.

In „Varizellen" finden wir das Exanthem mit Nachdruck beschrieben. Von Komplikationen sind eine Nephritis und Arthritis varicellosa berücksichtigt. *Pospischill.*

Notiz.

Am *Sonntag, den 14. April d. Js.* — einen Tag vor Eröffnung des Kongresses für innere Medizin —, findet in Wiesbaden im Kurhause eine *gemeinsame Tagung* der Südwestdeutschen und der Niederrheinisch-Westfälischen Vereinigungen für *Kinderheilkunde* statt. Anmeldungen von Demonstrationen und Vorträgen erbeten bis 1. April an Dr. *Lugenbühl*, Wiesbaden, Schützenhofstraße 9. Gäste willkommen.

XVII.

(Aus dem städtischen Säuglingsheim zu Dresden.)

Zur Technik der Ernährung der Brustkinder in den ersten Lebenswochen.

Von

Professor Dr. HANS RIETSCHEL,
dirig. Arzt.

(Mit 37 Kurven im Text).

Es ist heute fast allgemein anerkannt, daß die Ernährung an der Brust mit wenigen Mahlzeiten für das Kind die sicherste Gewähr für ein Gedeihen verbürgt *(Czerny)*. Wenn ich im folgenden die Frage nochmals aufwerfe, *ob während der gesamten Säuglingsperiode diese knappe Anzahl von Mahlzeiten bei allen Kindern eingehalten werden müsse und zu einer verneinenden Antwort — wenigstens für die ersten Lebenswochen — gelange*, so möchte ich doch nicht etwa so verstanden werden, als ob ich den großen Fortschritt, der uns mit der Einführung weniger Mahlzeiten gegeben worden ist, an sich in Frage gestellt sehen wollte. — Das oberste Grundgesetz lautet, daß da, wo es angängig ist, dem Säugling nur 5 Mahlzeiten gegeben werden sollen. Ein gewisser „Konflikt der Pflichten" beginnt erst, wenn wir bei Einhaltung eines solch strengen Ernährungsregimes zu einer Unterernährung des Kindes gelangen, da das Kind die für seinen Zustand und sein Alter notwendige Menge nicht bei 5 Mahlzeiten zu trinken vermag, insbesondere wenn es an der Brust liegt. Es handelt sich hier wesentlich um 3 Kategorien von Kindern:

1. Frühgeburten;

2. ein Teil von ernährungsgestörten Kindern, die nach *Finkelstein*scher Diktion dekomponiert bezw. intoxiziert sind und zugleich mit parenteralen Infektionen zu kämpfen haben; und

3. ein größerer Teil gesunder Kinder an der Brust besonders bei erststillenden Frauen, wenn es sich um „schlechte Zieher" oder um eine Hypogalaktie der Mutter handelt.

Nur von der letzteren Kategorie soll in dieser Arbeit die Rede sein. Daß frühgeborene Kinder mehr Mahlzeiten bedürfen, wird heute allgemein angenommen. Dabei soll die Tatsache durchaus unangefochten bleiben, daß manche Frühgeburt sich auch unter 5 Mahlzeiten gut entwickelt [*Czerny-Keller*[1]) *Cramer*[2])], besonders bei Buttermilchernährung [*Birk*[3])].

Die Erkenntnis, daß ein großer Teil ernährungsgestörter Kinder (ebenso wie der Pylorospastiker) oft besser mit häufigen Mahlzeiten (allerdings bei gleich großer Tagesmenge) in ihrem Zustande reagierten, ist eine Erfahrung der letzten Jahre. Ich bin durch klinische Beobachtungen überzeugt, daß eine gewisse Gruppe von Kindern, (die oben bezeichnet worden sind), häufigere Mahlzeiten besser verträgt, als etwa die gleiche Tagesmenge in 5 Mahlzeiten. Dagegen ist die Frage, ob wirklich 5 Mahlzeiten unter allen Umständen ausreichend für das an der Brust der Mutter trinkende Kind seien, noch nicht genügend erörtert. Dies ist aber umso notwendiger, als die Lehre von den 5 Mahlzeiten, die vom ersten bezw. 3. Lebenstage gegeben werden sollen, von vielen Pädiatern, und neuerdings auch vielen Gynäkologen (*Franz* u. A.) für absolut gültig angesehen und bei jedem Kind durchgeführt wird; ja unsere Pflegerinnen und Hebammen — und das halte ich doch für eine Gefahr — werden in dieser Lehre schon streng ausgebildet.

Ich bin heute, der ich seit Jahren auf diesen Punkt besonders geachtet habe, überzeugt, *daß eine feste Norm in der Anzahl der Mahlzeiten für die ersten Lebenstage und Wochen nicht aufgestellt werden kann, sondern daß hier die Möglichkeit einer individuellen Anpassung für Arzt und Pflegerin gegeben sein muß.* Es mag gewagt sein und von Manchen mißbilligt werden, daß man hier eine Frage diskutiere, die sich jetzt endlich der Anerkennung aller Fachleute erfreue und die auch populär zu werden beginne, aber im Interesse der Kinder, um derentwillen die Einführung jener wenigen Mahlzeiten gefordert wurde, wage ich diesen Streit, selbst auf die Gefahr hin, ruhige Kreise zu stören.

Wie verbreitet diese Anschauung von der Notwendigkeit der

---

[1]) *Czerny-Keller*. Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen. Wien. Franz Deuticke. Bd. I.

[2]) *Cramer*, Zur Diätetik der Frühgeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. VI. S. 489.

[3]) *Birk*, Beiträge zur Physiologie des Neugeborenen. I. Mitteil. Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. IX. S. 279.

5 Mahlzeiten von der Geburt an ist, dafür möchte ich als Zeugen *A. Keller* anführen. Ich nehme ihn deshalb, weil er sich einerseits um die populäre Verbreitung dieser Anschauung große Verdienste erworben hat, andererseits aber gerade seine Erfahrungen an der eigenen Klinik erkennen lassen, daß eine rigorose Durchführung von 5 Mahlzeiten bei Brustkindern von der Geburt an unmöglich ist.

So spricht sich *Keller*[1]) in seinem Büchlein „Über die Lehre von der Säuglingsernährung" folgendermaßen aus:

„Was die Zahl der Mahlzeiten anbetrifft, so werden die Brustkinder nach den ärztlichen Vorschriften, und auch der Volkssitte entsprechend, in Nord-Amerika, England, Frankreich, Italien in den ersten Wochen 8—10 mal in 24 Stunden angelegt, allmählich werden die Nahrungspausen verlängert, so daß etwa im 6. Monat noch 6 Mahlzeiten bestehen bleiben. Bei uns in Deutschland ist es der ärztlichen Beratung gelungen, die Häufigkeit des Anlegens wesentlich zu vermindern; fast allenthalben lautet die Vorschrift, das Kind 5, höchstens 6 mal in 24 Stunden anzulegen und ihm sowie der Mutter so frühzeitig als möglich eine Nachtpause von 6—8 Stunden zu gewähren. Diese Anschauung, von *A. Czerny* wissenschaftlich begründet, gewinnt, wie ich von den verschiedensten Seiten höre, auch im Ausland ständig an Boden." Und bei der Besprechung der verschiedenen Merkblätter, in deutschen Gegenden, betont er, daß heute die Vorschrift fast allgemein sei, in 24 Stunden 5, höchstens 6 Mahlzeiten zu geben. In einem gleichzeitig erschienenen Buch, das *A. Keller* mit *Birk*[2]) zusammen herausgegeben hat, spricht er davon, daß er „die Zahl von 5 Mahlzeiten für das gesunde und kranke Kind im ersten Lebensjahre für vollständig ausreichend erachte und für das gesunde Kind eine Überschreitung dieser Zahl sogar für schädlich halte". Ja, er stellt den Satz auf: „Betrachtet man ohne Vorurteil gesunde Brustkinder, die unbeeinträchtigt von jeder wissenschaftlichen Anschauung so oft und so viel Nahrung erhalten, als sie zu verlangen scheinen, so ergibt sich, daß die Kinder am 2. oder 3. Tage nur 3 oder 4 mal die Brust verlangen, und diese Zahl der Mahlzeiten steigert sich in den folgenden Tagen je nach dem Milchreichtum der Brust auf

---

[1]) *A. Keller*. Die Lehre von der Säuglingsernährung, wissenschaftlich und populär. Ergebnisse der Säuglingsfürsorge. H. VI. Wien 1911. Franz Deuticke.

[2]) *A. Keller* und *Birk*. Kinderpflege-Lehrbuch. Berlin 1911. Jul. Springer.

5, höchstens 6 Mahlzeiten in 24 Stunden[1]).“ In der Tat, überall, wo man hinblickt, hat die Anschauung Verbreitung gefunden, daß das junge Kind, sagen wir mit Ausnahme der ersten 3 Tage nur 5 höchstens 6 Mahlzeiten erhalten dürfe, und nur einige Kliniker gehen soweit, etwa eine 7. Mahlzeit in den ersten Wochen zu gestatten. Diese kurzen Bemerkungen *Kellers* mögen genügen, um den heutigen Stand der Frage zu kennzeichnen. Ähnliche Äußerungen ließen sich in großer Menge anführen. Um nur noch ein recht markantes Beispiel zu bringen, so sei auf das vor einigen Wochen (1912) erschienene Büchlein von *Toeplitz*-Breslau hingewiesen. Dort heißt die 2. Regel:

„Brustkinder erhalten von Anfang an *nicht öfter als höchstens 5 mal* am Tage (auch im Original gesperrt gedruckt) mit mindestens *vierstündigen Pausen* die Brust; nachts (10 Uhr abends bis 6 Uhr früh) gar nicht. Schreit das Kind, so wird es lediglich trocken gelegt“.

Es ist bekannt, daß *Czerny* durch Beobachtungen am Prager Findelhaus dahin gekommen war, 5 Mahlzeiten bei jedem Kind zu empfehlen. Daraus geht schon mit Sicherheit hervor, daß Kinder vom ersten Tage an mit 5 Mahlzeiten normal und gut gedeihen können. Ein jeder Kliniker wird solche Kinder kennen, und wir haben in der Literatur auch genau beobachtete Kinder, von denen es zweifelfrei feststeht, daß sie bei 5 Mahlzeiten von der Geburt an gut gediehen sind (s. *Czerny-Keller*, Handb.).

Die Frage liegt nur so, ob diese Erfahrungen für *alle* gesunden Brustkinder Gültigkeit haben, insbesondere wenn es sich um ein schlechteres „Stillmaterial“ handelt. Denn bei dem Ammenzugang, den ich zu sehen bekomme, muß ich bekennen, daß zwar die *Stillfähigkeit* eine recht hohe ist — man kann sagen 100 pCt. —, daß aber *ein ausreichendes Stillvermögen* einem Teil der Mütter abgeht; wir würden gewiß schlechtere Resultate bekommen, wenn wir an einer strengen Durchführung jener oben zitierten Regel von 5 Mahlzeiten festhalten wollten. *Alle die Folgerungen, die ich im folgenden aus meinem Beobachtungsmaterial ziehe, haben daher zunächst keine Allgemeingültigkeit, sondern haben nur ihre Berechtigung für das Material in Dresden.* Unser Ammenmaterial rekrutiert sich wesentlich aus Fabrik- und Dienstmädchen, es stammt oft aus Familien, in denen die Mütter nicht gestillt haben, viele

[1]) *Czerny* fügt in seinem Handbuch noch hinzu: Ausnahmsweise bis zu 7 Mahlzeiten. (S. *Czerny*, Handb. 471/472.)

Mädchen sind unterernährt, manche haben bis zuletzt arbeiten müssen. Die eigentliche Landamme kommt uns selten zu Gesicht. *Daher ist mein Material absolut nicht zu vergleichen mit dem von Czerny aus der Prager Findelanstalt*, wo, wie auch *Fischl* hervorhebt, „*die Mütter im ganzen recht milchreich*" sind. Es ist klar, daß dort ein erschwertes Stillen und eine Unterernährung der Kinder seltener beobachtet wird. Allerdings glaube ich nicht fehlzugehen, daß für Mitteldeutschland etwa dieselben Verhältnisse bestehen wie für Dresden, und ich werde Gelegenheit haben, zu zeigen, daß für Berlin dies ziemlich sicher der Fall ist. Auch in der Privatpraxis haben wir wohl ein ähnliches Stillmaterial vor uns; es gelingt zwar ungleich häufiger als früher, Mütter mit bestem Erfolg zum Stillen zu bringen, Mütter, die früher ihre Kinder sicher künstlich genährt hätten, aber hier hat man recht häufig Gelegenheit zu sehen, wie groß diese Schwierigkeiten sein können, und deshalb möchte ich auch hier bis zu einem gewissen Grade die gleichen Folgerungen ziehen, wie für unser Dresdner Ammenmaterial.

Das äußere Kriterium, das uns nun über das Wohlsein von Brustkindern in den ersten Wochen am meisten aussagt, ist das Gewicht. So wenig allerdings das Gewicht in späteren Monaten der wichtigste Faktor zur Beurteilung des Gesundheitszustandes zu sein braucht, so sehr ist doch daran festzuhalten, daß für ein an der Brust ernährtes Kind eine normale Zunahme (etwa 200 g in der Woche) in den ersten Wochen nach der physiologischen Abnahme die beste Gewähr für die Gesundheit des Kindes abgibt[1]).

Ich führe die Worte *Czerny-Kellers* dafür an (S. 473):

„Da eine Ernährung nur dann als richtig bezeichnet werden kann, wenn ein Kind dabei wächst und an Körpergewicht zunimmt, und da dies sogar in den ersten Lebensmonaten so rasch vor sich geht, daß täglich ein wägbarer Zuwachs statthat, so verschafft

[1]) Nur nebenbei sei bemerkt, daß diese Zunahme des Säuglings nicht nur von der Menge der Nahrung und der Pflege abhängt, sondern daß auch andere Momente auf das Gedeihen des Kindes bezw. auf den Milchreichtum der Mutter einen großen Einfluß haben. Darauf hat stets *Prausnitz* schon hingewiesen und es hat jüngst *Kermauner* bei dem Material der Heidelberger Frauenklinik nachgewiesen, daß das Fieber bei Wöchnerinnen einen Einfluß auf das Gewicht des Kindes hat (wahrscheinlich durch verzögerte Laktation). Man denke weiter an die Ernährung der Wöchnerinnen nach der Geburt, an die Konstitution des Kindes, interkurrente Erkrankungen des Kindes etc., Dinge, die hier im einzelnen nicht mit berücksichtigt werden konnten.

uns die Bestimmung des Körpergewichts zunächst die Gewißheit, ob diese wichtige Leistung der Ernährung erfüllt ist."

Ferner: „Aus der Beobachtung des Körpergewichts gesunder Säuglinge ergibt sich, daß die Kinder in den ersten Lebenswochen und Lebensmonaten trotz der Schwankungen, die ja selbstverständlich bestehen müssen, nahezu täglich eine Zunahme erkennen lassen".

S. 478: „Im Durchschnitt nehmen gesunde Kinder der ersten Lebensmonate 25—30 g pro Tag zu".

Was die Zeit anbetrifft, in der das Kind nach der physiologischen Abnahme das Geburtsgewicht wieder erreicht hat, so wird in den Lehrbüchern gewöhnlich angegeben, daß dies am 8. bis 10. Tage der Fall ist. *Czerny-Keller* sprechen sich über diesen Punkt folgendermaßen aus: „Das Anfangsgewicht wird bei gesunden Brustkindern, falls sich die Milchsekretion nicht ausnahmsweise spät einstellt und dadurch die Zunahme verzögert wird, am 8.—10. Lebenstage wieder erreicht. Dies ist so regelmäßig der Fall, daß wir bei Statistiken von Säuglingsanstalten nach dem Prozentsatz von Kindern, welche das Anfangsgewicht am 10. Lebenstage nicht erreicht haben, beurteilen können, wie die Vorschriften der Ernährungstechnik an der betreffenden Anstalt gehandhabt werden." (S. 559.) *Czerny* zitiert die Arbeit von *Laure*[1]), der bei 357 Kindern in 91 pCt. am 10. Tage die Erreichung des Initialgewichtes beobachtete. Auch in Deutschland existieren, besonders aus Frauenkliniken, Arbeiten, die zu ähnlichen Resultaten kommen. Ich erwähne außer den Angaben in den Lehrbüchern (*v. Winckel*, *Hofmeier*, *Kehrer*, *Zweifel* u. A.) besonders Arbeiten aus der Frauenklinik zu Heidelberg von *Himmelheber*[2]) und *Kermauner*[3]), die feststellten, daß dort etwa 80 pCt. aller Kinder am 10. Tage ihr Geburtsgewicht erreicht oder überschritten hatten (bei direktem 7 maligen Anlegen und sehr guter, gegen früher verbesserter Pflege). Beide Autoren führen diese besseren Resultate gegen frühere Jahre darauf zurück, daß die Kinder einmal direkt an die Brust der Mutter gelegt wurden und daß ihnen zugleich eine weit bessere Pflege zu teil werde, die ein Gedeihen der Säuglinge in der Anstalt mit Sicherheit gewährleistete.

Um so wunderbarer erschien es, als kürzlich eine Arbeit von

---

[1]) *Laure*. Thèse de Paris. 1889.

[2]) *Himmelheber*. Über das Gedeihen der Brustkinder in Gebäranstalten. Med. Klin. 1906. No. 36.

[3]) *Kermauner*. Das Gedeihen der Brustkinder in Gebäranstalten und der Einfluß des Fiebers der Wöchnerinnen auf dieselben. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 66. S. 16.

Pies[1]) aus der *Keller*schen Abteilung des Auguste-Viktoria-Hauses zu Charlottenburg veröffentlicht wurde, die allen bisherigen Erfahrungen direkt widersprach. Die Arbeit ist dadurch besonders wertvoll, als die Beobachtungen sicher ganz zuverlässige sind und die Kinder über einen längeren Zeitraum (oft Monate lang) klinisch beobachtet werden konnten. Es ist das deshalb wichtig, weil ähnlichen Arbeiten aus Frauenkliniken in der pädiatrischen Literatur nicht immer der gleiche Wert zugesprochen wird, da die Wägungen dort nicht mit solcher Exaktheit vorgenommen werden, wie dies bei den Schwestern des Kaiserin Auguste-Viktoria-Hauses mit Sicherheit vorausgesetzt werden kann. Es ist ferner kaum nötig zu betonen, daß sachgemäße Pflege diesen Kindern in jeder Hinsicht zu Teil wurde. Aus der Arbeit von *Pies* geht nun hervor, daß von 150 Kindern, die von der Mutter in der Anstalt von der Geburt an gestillt wurden, nur 17 Kinder bis zum 10. Lebenstage ihr Geburtsgewicht erreichten. Also nur 11,3 pCt! Das ist allerdings gegenüber den Erfahrungen der Franzosen von 80—90 pCt., und der aus Frauenkliniken, wie der Heidelberger, von ca. 80 pCt., ein so enormer Unterschied, daß es sich der Mühe lohnt, den Gründen dieser verschiedenen Ergebnisse nachzugehen.

Pies faßt seine Resultate folgendermaßen zusammen: „Von 150 Kindern, die in der Anstalt geboren wurden, erreichten unter unserer Beobachtung an der Brust 96 ihr Anfangsgewicht, und zwar *durchschnittlich* am 22. Lebenstage (zwischen 6 und 69 Tagen).

Von 96 Kindern an der Brust erreichten das Anfangsgewicht:

Am 6. Tage	1	Kind
„ 7. „	3	Kinder
„ 8. „	4	„
„ 9. „	5	„
„ 10. „	4	„
„ 11.—15. Tage	13	„
„ 16.—20. „	11	„
„ 21.—25. „	17	„
„ 26.—30. „	23	„
„ 31.—35. „	8	„
„ 36.—49. „	3	„
„ 41.—50. „	3	„
„ 69. „	1	Kind
Zusammen	96	Kinder.

[1]) *Pies*. Zur Physiologie der Neugeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. IX. S. 514.

„Wir sehen, daß bis zum 10. Tage nur 17 Kinder, also 11 pCt. unseres Gesamtmaterials ihr Anfangsgewicht erreicht haben.

Von den übrigen 54 Kindern mußten:

28 (eheliche) Kinder *durchschnittlich am 14. Tage entlassen werden, ohne ihr Anfangsgewicht erreicht zu haben*,

26 Kinder *wegen schlechter Gewichtszunahme infolge mangelhafter Stillfähigkeit der Mutter auf Allaitement mixte gesetzt* werden. Dies geschah nach einer Beobachtungsdauer von 16—46 Tagen, *durchschnittlich* am 25. Lebenstage[1]).

Der Grund der mangelhafen Stillfähigkeit war in 1 Falle Hohlwarzen, in 3 Fällen eitrige Mastitis, in 3 Fällen dauernde schmerzhafte Rhagaden, in 19 Fällen mangelhafte Entwicklung der Brustdrüse."

Pies sucht die Ursache der großen Differenzen seines Beobachtungsmaterials (verglichen mit denen in der Literatur be-

---

[1]) Es ist sehr interessant, daß *Keller* 26 Kinder (also 17,5 pCt.) wegen schlechter Gewichtszunahme infolge *mangelhafter Stillfähigkeit* der Mutter auf Allaitement mixte setzen mußte. Rechnet man dazu noch die Kinder (von den 96), die bis zum 30. Tag nach der Geburt noch nicht ihr Geburtsgewicht erreicht hatten, und die in der Privatpraxis wohl fast alle auf Allaitement mixte (auch wohl von *Keller*) gesetzt worden wären, so resultiert daraus, daß 27,3 pCt. seiner Mütter bei bester Technik unter täglicher Kontrolle von seiten des Arztes nicht fähig waren, ihr Kind ausreichend zu stillen. Man sollte nach solchen Erfahrungen, die an so hervorragender Stelle gemacht sind, doch nicht so schroff sein, wenn in der Praxis selbst bei bestem Willen von Mutter und Arzt das Stillen mißglückt. Dabei sind in der Praxis die Verhältnisse noch viel schwieriger, denn einmal wird man nicht sofort eine Mutter bewegen, 4 Wochen lang zuzusehen, wie ihr Kind nicht zunimmt und außerdem hat man nicht das Mittel, sofort andere Kinder an die Brust anzulegen, um die Sekretion besser in Gang zu bringen. Ich habe dabei zugunsten der *Keller*schen Statistik jene 28 (ehelichen) Kinder als gestillte Kinder mitgerechnet, über die er ja nichts weiter aussagen kann, als daß sie durchschnittlich am 14. Lebenstag ihr Geburtsgewicht noch nicht erreicht hatten und entlassen wurden. Scheiden wir diese Kinder aus der ganzen Rechnung aus (und es ist dies richtiger), so erhalten wir von 122 Kindern einen Prozentsatz von *33,6 pCt.* (!) der Mütter, bei denen die Kinder bis zum 30. Tage nach der Geburt ihr Anfangsgewicht noch nicht erreicht hatten. Das ist ungefähr der gleiche Prozentsatz, den ich schon in einer früheren Arbeit benannt hatte. (Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Salzburg 1910). Stillfähig sind wohl alle Mütter, aber ausreichend stillfähig nur etwa $^2/_3$. Das ist schon hocherfreulich und ein großer Fortschritt gegen früher! *Heubner* hat allerdings (Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 1267) bei den Müttern im Säuglingsheim-Berlin nur bei 16,7 % ein nicht ausreichendes Stillvermögen gesehen.

kannten) einmal in der Verschiedenheit des Untersuchungsmaterials, andererseits schiebt er die Schuld auf erhebliche Unterschiede in der Versuchsanordnung. Beide Faktoren spielen selbstverständlich eine Rolle. Der erste aber ist wohl nicht annähernd so groß, daß er uns eine befriedigende Erklärung geben könne. Wenn auch in Berlin mehr Fabrik- und Dienstmädchen niederkommen, die in ihrer Stillfähigkeit ganz gewiß nicht den Vergleich mit dem Heidelberger Material aushalten mögen, so ist daran zu erinnern, daß z. B. nach einer Arbeit von *Landois* aus der Greifswalder Frauenklinik[1]), in der das Material wohl eben so gut sein dürfte als in Heidelberg, auch nur 19,5 pCt. aller Kinder am 10. Tage ihr Geburtsgewicht erreichten. (Der Grund, warum das hier der Fall ist, wird gleich zu erörtern sein.) Unzweifelhaft geht daraus hervor, daß dem Material allein nicht der entscheidende Unterschied zugesprochen werden kann. Das betont auch *Pies*, denn auch er hält den 2. Punkt für weit wesentlicher. Dazu rechnet er folgendes: Er meint, daß in geburtshülflichen Anstalten bei Feststellung des Geburtsgewichtes ein bestimmtes Gewicht, etwa 60—80 g, für den Nabelverband in Abzug gebracht wird[2]). Ferner sei es in solchen Anstalten Mode, daß die Kinder 5—10 mal nach Belieben angelegt werden; so würden schlechte Sauger an gut gehende Brüste gelegt und gute „Zieher" Müttern angelegt, um ihre Brust in Gang zu bringen. *Pies* führt zum Beweis die schon erwähnte Arbeit von *Landois* aus der Greifswalder Frauenklinik an, in der Verf. sagt: „Hatten die Mütter keine Nahrung, so übernahm eine Pflegemutter die Ernährung." Der letztere Einwand hat ebenso seine Gültigkeit. Daß er aber auch nicht ausschlaggebend ist, dagegen spricht der Umstand, daß *Landois* trotz dieser Maßnahmen[3]) (Anlegen der Kinder an fremde Mütter etc.) bei seinem Material auch nur bei 19,5 pCt. der Kinder ein Erreichen des Geburtsgewichtes am 10. Lebenstage gesehen hat.

Ich sehe die Kardinalursache des schlechten Gedeihens der Kinder bei Keller und Pies in der zwangsweisen Beschränkung auf 5 Mahlzeiten (bezw. für die ersten 14 Tage auf 6 Mahlzeiten).

[1]) *Landois*, Zur Physiologie der Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 22. S. 194. 1905.

[2]) In der Frauenklinik zu Dresden wird dies nicht geübt.

[3]) Daß Kinder fremden Müttern angelegt werden, mag wohl in manchen Frauenkliniken noch Brauch sein, früher aber wohl häufiger als jetzt.

Pies äußert sich über die Zahl der Mahlzeiten folgendermaßen: „Die Kinder wurden in den ersten 24 Stunden nicht angelegt. Bei großer Unruhe erhielten sie etwas Tee. Vom 2. Tage erhielten sie 5 Mahlzeiten alle 4 Stunden. *Die Resultate waren wenig befriedigend und veranlaßten uns, Änderungen vorzunehmen.* Eine kurze Zeit wurden die Kinder schon sehr bald nach der Geburt angelegt, schon etwa nach 6 Stunden. Es zeigte sich aber, daß die Kinder noch wenig Trinklust hatten, daß zudem die Mütter meist von der Geburt her noch stark erschöpft waren. Wir gingen deshalb dazu über, die Kinder 12 Stunden nach der Geburt anzulegen, und zwar 3 stündlich, täglich 6 mal; nach Ablauf der ersten 14 Tage 4 stündlich, täglich 5 mal".

Die Arbeit von *Landois* aus der Greifswalder Frauenklinik, der über ähnlich schlechte Resultate berichtet, ist aber ein weiterer Beweis für meine Behauptung, denn alle Kinder daselbst erhielten streng 5 Mahlzeiten von der Geburt an, eine Methode, die *Keller* und *Pies* so schlechte Resultate lieferte, daß sie sie wieder verließen und wenigstens auf 6 Mahlzeiten übergingen. Ich erwähne nochmals, daß diese schlechten Resultate von *Landois* in der Greifswalder Frauenklinik erreicht wurden, trotzdem schlechte Zieher an gute Brüste gelegt wurden, also durch Maßnahmen, die nur eine Statistik verbessern könnten. Es mehren sich heute die Arbeiten aus Frauenkliniken, die über ähnlich niedrige Prozentverhältnisse wie *Pies* und *Landois* beberichten. Ich erwähne einmal eine Arbeit von *Franz* aus der Berliner Universitätsfrauenklinik, der über 1000 Kinder berichtet[1]), bei denen am 7. Tage, dem Entlassungstag der Mütter, nur in *3,4 pCt.* der Kinder ein Erreichen des Geburtsgewichtes festgestellt wurde. Auch *Franz* hat bei allen Kindern eine strenge Durchführung von 5 Mahlzeiten von der Geburt an geübt. Sodann hat *Opitz*[2]) in der *Düsseldorfer* Klinik bei 819 an der Brust genährten Kinder bei 6 maligem Anlegen und 9 stündlicher Nachtpause (von 9 Uhr abends bis 6 früh) nur in 20 pCt. ein Erreichen des Geburtsgewichtes am 9. Tage gesehen. Allerdings ist bei den Statistiken von *Opitz* und *Franz* zu berücksichtigen, daß sie jede Mutter angehalten haben, ihr Kind zu stillen, und daß wohl nicht Kinder ausgewechselt wurden und an fremde

[1]) *Franz*, Über das Stillen der Wöchnerinnen. Berl. klin. Woch. 1911. S. 1265.

[2]) *Opitz*, Zur Physiologie der Milchsekretion und der Ernährung der Neugeborenen etc. Med. Klin. 1911. S. 1484.

Mütter gelegt wurden. Dadurch muß sich natürlich eine Statistik verschlechtern. Aber *Walcher*, der z. B. auch jede Mutter ihr eignes Kind an der Brust trinken läßt, teilt mit, daß 54 pCt. der Kinder am 10. Tag ihr Geburtsgewicht erreicht haben. Über die Zahl der Mahlzeit habe ich bei *Walcher* nichts in Erfahrung bringen können, doch nehme ich nach dieser Zahl an, daß er nicht an der Zahl von 5 Mahlzeiten bei jedem Kind rigoros festhält.

Neuerdings hat *Jaschke*[1]) an dem Materiale der Wiener Frauen-Klinik unter *v. Rosthorn* die Frage der Technik der Ernährung an der Brust eingehend behandelt. *Jaschke* ist in Heidelberg (unter *v. Rosthorn*) in der Technik von 5 Mahlzeiten erzogen. [Diese Methode ist jedoch von *v. Rosthorn* erst seit 1907 eingeführt. *Himmelheber* und *Kermauner* berichten aus den Jahren 1905 und 1906, in denen noch 7 Mahlzeiten gegeben wurden[2]).]

Jaschke spricht sich über die Zahl der Mahlzeiten folgendermaßen aus: „Wir teilen in dieser Hinsicht den Standpunkt von *Czerny* und *Keller;* für die erste Lebenswoche erscheint uns jedoch vielfach ein 3 stündliches Anlegen mit 6 stündiger Nachtpause wünschenswerter". Das sind also 7 Mahlzeiten und ein bewußtes Abgehen von der Vorschrift von *Czerny*.

Jaschke fährt fort: „Da wir in Heidelberg mit 4 stündigem Anlegen und 8 stündiger Nachtpause ausgekommen sind [d. h. seit 1907[3])] bedarf unser jetziger Standpunkt einiger erklärender Erläuterungen. Das wichtigste Moment, das uns bestimmt hat, auch das 8 stündige (soll wohl heißen 8 malige) Anlegen serienweise durchzuführen, liegt im Milieu. Wir haben hier Frauen, die zum großen Teil beim Stillen sich gar keine Mühe geben, andererseits habe ich bei fortgesetzter Kontrolle die Überzeugung gewonnen, daß hier tatsächlich das Stillvermögen geringer ist, als bei unserem Heidelberger Materiale. *Ich habe vielfach auf Grund von exakten Wägungen der Einzelmahlzeiten und der Tagesmenge den Eindruck gewonnen, daß die Brüste auf den häufigeren Reiz rascher reagieren, während im Anfang, als wir noch am 4 stündlichen Anlegen prinzipiell*

---

[1]) *Jaschke*, Zur Physiologie und Technik der natürlichen Ernährung des Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29. S. 677 ff.

[2]) Mit Ausnahme des einen Monats (Dezember 1906), wo 5 mal angelegt wurde und die Zahl der Kinder, die am Entlassungstage (10. Tag) das Geburtsgewicht erreicht bezw. überschritten hatten, 70,2 pCt. betrug. Die Zahl ist recht ansehnlich, doch wären Erfahrungen aus weiteren Monaten unter demselben Regime recht wünschenswert.

[3]) Aus den Jahren, wo nur 5 mal angelegt wurde, existiert, soviel ich weiß, keine Publikation.

festhielten, häufig Fälle von Unterernährung vorkamen. Messen wir auch diesen geringen Geraden von Unterernährung in der ersten Lebenswoche mit *Czerny* und *Keller* keine besondere Bedeutung bei, wenn wir dem Kinde die künstliche Ernährung ersparen, so ist doch bei dem von uns zu versorgenden Menschenmateriale zu berücksichtigen, daß mit der Entlassung meist künstliche und fehlerhafte Ernährung einsetzt, so daß in solchen Fällen auch geringe Unterernährung nicht gleichgültig sein kann.

Wo die Verhältnisse besser liegen als hier, wo insbesondere reichlich Pflegepersonal zur Verfügung steht, sowie in vielen Fällen der Privatpraxis möchte ich nach wie vor mehr dafür eintreten, die Kinder von Anfang an ein 4 stündiges Trinken zu gewöhnen mit 8 stündiger Nachtpause, und das 8 stündige (soll heißen 8 malige) Anlegen für schwache oder frühgeborene Kinder sowie für alle Fälle von geringer Milchsekretion zu reservieren."

Aus diesen Worten *Jaschkes*, deren erstem Teil ich vollkommen beipflichte, liest wohl jeder unbefangene Beobachter heraus, daß eine strikte Durchführung von 5 Mahlzeiten von der Geburt an bei dem Materiale in Wien zu nicht guten Resultaten geführt hat, so daß man bei den meisten Kindern wieder abging, ja sogar zu 8 Mahlzeiten überging. Leider gibt *Jaschke* keine Zahlen an, die uns ein Bild darüber geben, wieviel Kinder etwa am 8. oder 10. Tage ihr Geburtsgewicht erreicht haben[1]).

In einem gewissen Widerspruch zu diesem Ergebnis steht nun aber der 2. Teil des obigen Zitats und der weitere Satz *Jaschkes*, „daß von der 2. oder spätestens 3. Woche ab dem 4 stündlichen Anlegen mit einer 8 stündigen Nachtpause unbedingt der Vorzug zu geben sei".

Die Frauenkliniker haben meist keine Gelegenheit, Kinder genau klinisch über den 10. oder 14. Tag hinaus zu beobachten. Zwar schreibt *Franz* in der besagten Arbeit: „Die Abnahme der Kinder hat keine Bedeutung, und es ist gleichgültig, ob die Kinder ihr Anfangsgewicht schon Ende der ersten Woche oder erst nach 2—3 Wochen erreichen." Jedoch schränkt er selbst die Bedeutung dieses Satzes erheblich ein, und weist gewissermaßen die Verantwortung für das Gedeihen der Kinder von sich, wenn er später fortfährt: „Inwieweit ich recht habe, daß auch nach sehr kleinen Milchmengen die Sekretion noch in Gang kommt, mögen die Kinderärzte mit ihrem größeren Materiale entscheiden."

[1]) Auf die übrigen Punkte *Jaschkes* „Zur Technik des Stillens" wird hier nicht eingegangen. Sie sind aber durchaus zu billigen.

Lange aber, bevor ich diese Arbeiten kannte, die meist erst neueren Datums sind, hatten mich meine Erfahrungen schon bestimmt, von jenem strengen Modus der 5 Mahlzeiten bei jungen Kindern abzugehen und mehr *eine Methode der Wahl* zu treffen, d. h. individuell zu verfahren. Um diese Erfahrung klinisch zu beweisen, wählte ich folgenden Weg: Je nach dem Zugang wurde das Kind der einen Amme an die Mutter 5 mal gelegt, das Kind der nächsten Amme 8 mal. Nach einer gewissen Reihe von Tagen wechselte man, indem man das Kind, das 5 Mahlzeiten bekommen hatte, nun 8mal bei der Mutter trinken ließ und umgekehrt. Dies wurde von mir ca. 2 Jahre lang mit einigen Pausen durchgeführt. Ein Mangel des Materials besteht zweifellos darin, daß die Kinder nicht lange bei der Mutter gestillt werden konnten, da die Mutter in dem Moment, wenn sie über einen Liter Milch hatte, als Amme in Stellung kam. Dadurch sind die Zeiträume der Beobachtung recht kurz, aber vielleicht wiegt dafür die Reichhaltigkeit der Beobachtungen auf. Ich habe die Kurven stets abgebrochen in dem Moment, wenn die Mutter fortging, oder wenn Beinahrung dazu gegeben wurde. Nur in einzelnen Fällen, wo dies aber ausdrücklich mitgeteilt ist, habe ich aus besonderen Gründen von dieser Regel Abstand genommen. Ein gewisser Beweis a fortiori liegt weiter darin, daß oft nicht nur die Kinder bei der Mutter allein tranken, sondern der Mutter auch andere Zieher angelegt wurden, nachdem ihr eigenes Kind getrunken hatte. Dadurch wurden die Mütter also noch stillfähiger gemacht. Wenn trotzdem erst durch Erhöhung der Anzahl der Mahlzeiten eine Zunahme erfolgte, so beweist dies wohl die Notwendigkeit. Stets tranken die Kinder nur an einer Brust der Mutter bei jeder Mahlzeit. Ich habe absichtlich, um die Unterschiede groß zu machen, 5 und 8 Mahlzeiten gewählt. *Ich möchte damit nicht ausdrücken, daß bei den Kindern, die bei 5 Mahlzeiten zu wenig bekamen, unter allen Umständen nun 8 Mahlzeiten nötig wären.* Wahrscheinlich hätten in den meisten Fällen auch 6 oder wohl 7 Mahlzeiten genügt; in einzelnen Fällen war auch erst bei 8 maligem Anlegen ein Erfolg vorhanden. *Ich möchte nur zeigen, daß die rigorose Durchführung von 5 Mahlzeiten für alle Kinder nicht stets von Nutzen ist.*

(Siehe Kurven).

Absichtlich vermeide ich eine Einzelanalyse der Kurven, wohl aber geht mit Eindeutigkeit hervor, daß die Größe der

Tagesmenge im allgemeinen von der Anzahl der Mahlzeiten abhängig ist. Im übrigen wird man bei den Kurven zwei verschiedene Typen unterscheiden. Einmal die Kinder, die aller Voraussicht mit 5 Mahlzeiten ausgekommen wären, und bei denen keine Indikation für eine Vermehrung der Mahlzeiten bestand, (Fall 1—15), und solche Kinder, für die ein öfteres Anlegen direkt notwendig war. Bei der ersten Kategorie wird oft durch das 8 malige Anlegen eine Milchmenge erreicht, die für das Alter des Kindes zu groß ist, und daher sehen wir auch oft Zunahmen von ungebührlicher Größe (Fall 7, 8, 9, 10, 12, 14). Wir halten solche allzu großen Zunahmen (+50+60 g pro Tag) ebenso wie *Czerny* nicht für erwünscht, und glauben auch, daß dadurch Störungen entstehen können. *Wir müssen uns nur heute hüten, beim gesunden Brustkind die Gefahr des „zu viel“ mehr zu fürchten, als des „zu wenig“.* Der richtigste Maßstab beim gesunden Kind wird das Allgemeinbefinden und ein regelmäßiger Gewichtsanstieg sein. Bei diesen Müttern handelt es sich ausschließlich um gute, oft um ausgezeichnete Ammen (No. 1, 2, 3, 9, 10, 12, 13, 14, etc.), die uns 2—3 Liter Milch gaben. Für diese Kinder besteht — das sei nochmals betont — keine Notwendigkeit, sie öfter anzulegen, als 5 mal. Anders die zweite Kategorie. Hier würden wir bei strenger Einhaltung von 5 Mahlzeiten zweifellos eine längere dauernde Unterernährung zu gewärtigen haben, und dies können wir für keinen Vorteil erachten, zumal wenn uns mit einer Erhöhung der Zahl der Mahlzeiten ein so einfaches Mittel zu Gebote steht, einen normalen Gewichtsansatz zu erzielen, oder wenigstens eine Abnahme zu verhindern.

Praktisch wichtig ist die Frage, ob ein vermehrter, schleimig-zerfahrener Stuhl beim Brustkind eine Indikation darstellt, die Nahrungsmenge einzuschränken. *Czerny* und *Keller* vertreten in ihrem Handbuch den Standpunkt, daß „mehrere Stuhlentleerungen bei einem Kinde, das auffallend kleine Mengen trinkt, stets der Ausdruck einer schon bestehenden Ernährungsstörung ist“. *Salge* hat in seinem Lehrbuch schon darauf hingewiesen (ebenso *Finkelstein* und *Moro*) und ich kann den Autoren nur beipflichten, daß man gar nicht so selten sieht, daß bei hungernden Kindern vermehrte, zerfahrene Stühle durch Zugabe von Nahrung sich einstellen können. Andererseits soll nicht in Abrede gestellt werden, daß erst oft mit der Steigerung der Nahrungsmenge die Stühle häufiger werden, meist nimmt das Kind aber sehr gut dabei zu. Wir haben früher wiederholt diese Kinder streng hungern lassen, und haben im allgemeinen nichts weiter erreicht, als daß die Kinder stark abnahmen, sich aber sonst nicht besserten. Diese „Dyspepsie an der Brust“ ist ätiologisch noch ein dunkles Gebiet, m. E. wird die „Überfütterung“ viel zu häufig als Diagnose gestellt. *Czerny*

sieht im wesentlichen echte enterale Infektionen darin. Auffallend ist dabei, daß bei einem Teil der Kinder die dünnen Stühle ganz von selbst verschwinden, bei anderen Kindern, wenn man Kuhmilch hinzufügt. Die Ätiologie dieser Dyspepsie scheint mir eine mannigfaltige zu sein, einmal spielt wohl die Konstitution des Kindes eine große Rolle (es gibt Kinder, die diese dünnen Stühle während der ganzen Dauer der Ernährung an der Brust nicht los werden), die *Finkelstein* nach der neuropathischen Seite deuten will. Ich wage hierüber kein Urteil, möchte aber mit *Czerny* und *Finkelstein* an einem konstitutionellen Faktor bei einem großen Teil der Fälle festhalten. Ein anderer erheblicher Teil betrifft parenterale Infektionen (*Czerny*). Sie kommen besonders uns in der Klinik zu Gesicht, da hier häufig die Möglichkeit zu Infektionen (Anginen etc.) vorhanden ist. Endlich wage ich auch nicht zu bestreiten, daß echte enterale Infektionen eine Rolle spielen, wenn wir exaktes leider nicht darüber wissen. *Klinisch scheint mir aber von Wichtigkeit, daß die meisten dieser Kinder an der Brust auf eine längere Hungerkur nicht gut reagieren, sondern daß man sie ruhig weiter anlegen soll, so lange die Kinder normal zunehmen.* Auch *Langstein* und *L. F. Meyer* vertreten eine ähnliche Auffassung in ihrem bekannten Grundriß.

Es bleiben noch zwei Fragen zu diskutieren. Einmal: steigt mit der Anzahl der Mahlzeiten an der Brust *stets* die Gesamttagestrinkmenge? Ich muß dies nach meinen Kurven *unbedingt bejahen*. Allerdings erwähne ich dabei ausdrücklich, daß es sich *nur um die ersten Wochen der Brustnährung und um Mütter mit Hypogalaktie handelt* und daß dieser Satz nicht diese Allgemeingültigkeit hat bei leichtfließender Brust oder in späteren Monaten. Da finden wir immer wieder recht oft, daß die Kinder bei 5 Mahlzeiten, ja bei 4 das gleiche Quantum trinken wie bei 6 oder 7 Mahlzeiten. Auch darf der Satz nicht so verallgemeinert werden, daß stets jede Tagesmenge bei 6, 7 oder 8 Mahlzeiten größer sein müsste, als bei 5, aber im Durchschnitt von mehreren Tagen ist dies allerdings meist der Fall (vielleicht von wenigen Ausnahmen abgesehen, die vorkommen mögen). *Czerny-Keller* behandeln diese Frage in ihrem Handbuch auch ausführlich. „Wenn auch in vielen Fällen mit der Steigerung der Zahl der Mahlzeiten die täglichen Nahrungsmengen wachsen und bei Verlängerung der Nahrungspausen abnehmen, so können wir diesem Satze keine allgemeine Gültigkeit zuschreiben, da sich vielfache Widersprüche finden". So meint *Czerny*, daß bei den Kindern *Haehner* I, II, IV, sowie beim Kinde *Feer* II ein Zusammenhang zwischen der Zahl der Mahlzeiten und der Größe der Nahrungsmenge sich kaum feststellen lasse. Obwohl diese Kinder an einer leicht und gut fließenden Mutterbrust tranken und sie somit eigentlich aus unserer Betrachtung ausscheiden müßten, so läßt sich wenigstens bei dem Kinde *Haehner* I fest-

stellen, daß es durchschnittlich an den Tagen, an denen es öfter angelegt wird, mehr trank. Zählt man nämlich nach Wochen getrennt die Mengen bei 5, bei 6 und 7 Mahlzeiten zusammen, und zieht für jede den Durchschnitt, so ergibt sich folgendes:

Das Kind *Haehner* I erhielt täglich:

Woche	5 Mahlzeiten		6 Mahlzeiten		7 Mahlzeiten	
2.	405, 330	370	420, 415	420	510	
3.	410		385, 495	440	540, 460	500
4.			480, 520, 425	475	555, 595, 515, 625	575
5.			490, 605, 560	530	500, 605, 690	600
6.			615		755, 745, 645, 655, 660	690
7.			610, 615	615	790, 680, 680, 685, 710	705
8.			720, 640	665	755, 780, 740, 735, 745	750

Wir müssen aus diesen Zahlen selbst bei einer gut fließenden Brust herauslesen, daß mit einer Erhöhung der Zahl der Mahlzeiten die durchschnittliche Tagestrinkmenge steigt. *Haehner* kam später bei dem Kind stets mit 4, höchstens 5 Mahlzeiten aus.

Bei den Kindern *Haehner* II, IV und *Feer* II sind die Unterschiede geringer, aber auch da treten sie deutlich zutage. Bei den Kindern *Ahlfeld* und *Laure* wird auch von *Czerny* eine Über-

einstimmung zwischen der Zahl der Mahlzeiten und der Größe der Nahrungsmengen in den einzelnen Tagen anerkannt. Das Urteil *Czernys*, „daß im allgemeinen die Größe der Nahrungsaufnahme nur wenig geändert wird, ob das Kind 4, 5, 6 oder 7 Mahlzeiten in 24 Stunden aufnimmt, und daß die Schwankungen in der Nahrungsmenge von Tag zu Tag ebenso groß sind, wenn die Kinder regelmäßig mehrere Wochen hintereinander die gleiche Zahl von Mahlzeiten erhalten", kann ich nach meinen Erfahrungen in dieser Allgemeingültigkeit nicht anerkennen. Ich meine, daß dieser Satz nur dort volle Gültigkeit hat, wo die Laktation für das Kind keine Schwierigkeiten mehr macht, was schon von den ersten Tagen der Fall sein kann, wenn es sich um eine *milchreiche* Brust handelt, oder wenn es sich um ältere Kinder handelt, die schon 6—8 Wochen an der Brust trinken. Bei vielen Kindern aber von Erstgebärenden, wo häufig ein erschwertes „Ingangkommen" der Laktation statthat, wird bei mehrmaligem Anlegen zweifellos mehr getrunken. Dies kann für das Kind eventuell von Vorteil und erwünscht sein. Ist dies aber der Fall, dann muß es nicht nur gestattet sein, sondern es wird direkt zur Pflicht, das Kind öfter anzulegen.

Dabei ist klinisch bemerkenswert, daß ein Kind, das längere Zeit bei 5 Mahlzeiten an der Brust nur sehr wenig trinkt, allmählich immer apathischer wird, und immer schwerer zum Trinken zu bewegen ist. Bei solchen Kindern kommen wir ohne eine Erhöhung der Anzahl der Mahlzeiten gar nicht aus. Denn erst wenn die Kinder mehr Nahrung erhalten, wachen sie aus ihrem lethargischen Zustand auf und werden munterer. Bei 5 Mahlzeiten gelingt es aber öfter nicht, die nötige Quantität ihnen zuzuführen. Daher kommt es, daß das Stillen bei strenger Durchführung mit 5 Mahlzeiten leichter mißglückt, als wenn man häufigere Mahlzeiten während der ersten Wochen gestattet. Ich habe in der Privatpraxis wiederholt diese Erfahrung gemacht.

Die zweite Frage, die noch zu erörtern bleibt, ist die: Besteht denn die Tatsache noch zu Recht, daß 80 pCt. aller Kinder am 10. Lebenstage ihr Geburtsgewicht eingeholt haben müssen. Ich habe schon erwähnt, daß sich die Unterlagen insofern verschoben haben, als früher bei den Statistiken in Frauenkliniken viele schlecht gedeihende Brustkinder dadurch ausgeschaltet wurden, daß die Kinder die Flasche bekamen, und so nicht mitgerechnet wurden, und dadurch natürlich eine erhebliche Verbesserung der Statistik herauskam. Da heute in den meisten Frauenkliniken mit Recht alle Mütter stillen müssen, so muß sich ganz naturgemäß die Prozentzahl verschlechtern. In Heidelberg waren aber — und das

scheint mir recht beachtenswert — die Prozentzahlen trotz der Erfüllung dieser letzten Forderung immer noch 70—80. Die Zukunft wird lehren, wie hoch diese Zahl sich etwa halten wird. Ich glaube auch, daß sich die Frauenkliniker in Zukunft begnügen werden, wenn nur etwa 60 pCt. ihrer Kinder am 10. Tage ihr Geburtsgewicht wieder erreicht haben [*Stieda*[1])]. *Daß allerdings diese Zahl unter dem strengen Regime von 5 Mahlzeiten niemals erreicht wird, das lehren die Arbeiten von Pies, Franz, Opitz Landois*, trotzdem hier in Pflege und ärztlicher Wartung sehr viel für die Kinder getan worden ist[2]).

Eine Unterernährung ist aber nicht nur eine Abweichung vom Normalen, sondern hat entschieden gewisse Nachteile für das Kind, die im Einzelfalle größer sein können, als wenn das Kind einmal zu viel an der Brust bekommt. *Pies* hat nun bei einer Reihe von Kindern, die solcher chronischen Unterernährung an der Brust ausgesetzt waren, den Eindruck gehabt, daß „der Zustand der Inanition auf das Manifestwerden exsudativer Erscheinungen einen fördernden Einfluß besaß, und die Widerstandskraft der Kinder gegenüber äußeren Schädlichkeiten stark herabsetzte". Auch wir können bestätigen, daß es z. B. Ekzeme bei Säuglingen gibt, (bes. den mageren), die erst dann zur Heilung kommen, wenn die Kinder in ihrem Gewicht vorwärts gehen. Daneben soll natürlich nicht in Abrede gestellt werden, daß bei vielen anderen Ekzemen Vermeidung größerer Gewichtszunahme unerläßlich ist (bei dicken pastösen Kindern).

Meine Beobachtungen sprechen weiter dafür, daß *jedes Hungern an der Brust* bei Neugeborenen nicht die geringsten

---

[1]) *Stieda*: Über die Bestimmung der Stillfähigkeit nebst Statistik zur Beschaffenheit der weiblichen Brust und zum Stillgeschäft. *Hegars* Beiträge. Bd. 16. S. 274. *Stieda* gibt aus den letzten Jahren an, daß in Tübingen 62 pCt. der Kinder am 9. Tag ihr Anfangsgewicht erreichten. Leider erwähnt er gar nichts über die Technik der Ernährung.

[2]) Daß *Keller* in der Tat Bedenken gehabt hat, ob der von ihm eingeschlagene Weg der richtige sei, gibt er offen in der Diskussion zu dem *Franz*schen Vortrag zu, wenn er sagt: „Als wir im Kaiserin Auguste-Viktoria-Haus uns um die Neugeborenen kümmern mußten, fehlten uns und den Schwestern ausreichende Erfahrungen auf diesem Gebiet. Als wir nun beobachteten, daß kaum die Hälfte (d. h. 11,3 pCt.!) der Kinder am 10. Tage ihr Anfangsgewicht erreicht hatten, kamen uns Bedenken, ob nicht dieser mangelhafte Erfolg an uns liege; denn in jedem geburtshilflichen Lehrbuch steht, daß am 10. Tage von jedem gesunden Kinde das Geburtsgewicht erreicht wird. Diese Behauptung steht aber auf dem Papier, in Wirklichkeit ist sie nicht richtig."

Vorteile für die Kinder bietet, und daß dies Hungern, längere Zeit fortgesetzt, auch Schaden dem Kinde bringen kann.

Die Lehre *Czernys* von der Notwendigkeit der 5 Mahlzeiten war aber deshalb so bestechend, weil sie auch theoretisch recht zweckmäßig erschien. Wir erinnern an die allgemein bekannte Tatsache, die von *Czerny* gefunden wurde, daß die Verweilsdauer der Frauenmilch im Magen ca. 2 Stunden, die der Kuhmilch ca. 3 Stunden sei. Diese Tatsache war für *Czerny* neben seinen klinischen Erfahrungen die Veranlassung, eine Ernährung mit längeren Nahrungspausen generell zu empfehlen. *Czerny* arbeitete allerdings mit der Methode der Ausheberung des Magens, einer Methode, die heute durch die Röntgenuntersuchung überflügelt ist. Hier haben nun *Tobler* und *Bogen* sowie *Flesch* festgestellt, daß ein erheblicher Unterschied in der Aufenthaltsdauer zwischen Kuhmilch und Frauenmilch bei *gesunden* Kindern *nicht* besteht, und daß die Nahrung etwa 2—2½ Stunden im Magen verweilt. Eine längere Verweilsdauer bei Milch hängt einmal von ihrem Fettgehalt ab (dadurch ist oft die Frauenmilch zu längerem Verweilen im Magen gezwungen), andererseits von der Menge, und bei Kuhmilch von der Verdünnung. Systematische Untersuchungen bei Neugeborenen und während der ersten Wochen existieren noch nicht. Bei den geringen Nahrungsmengen, die die Kinder in den ersten Wochen zu sich nehmen, wird aber der Magen wahrscheinlich spätestens nach 2 Stunden oder vielleicht noch früher leer sein, alsdann aber ist nicht einzusehen, warum man 4 Stunden bis zur nächsten Mahlzeit warten soll. Auch teleologische Gründe könnte man anführen, die ein häufigeres Anlegen des Kindes an die Brust während der ersten Tage und Wochen rechtfertigen.

So hat *Pfaundler*[1]) jüngst in einer kleinen Studie darauf hingewiesen, daß wir in der Tierwelt nirgends ein Beispiel für wenige Mahlzeiten beim Neugeborenen[2]) finden. Er kommt am Schluß zu dem richtigen Ergebnis, daß für den Menschen deshalb allerdings nicht das gleiche zu gelten hat, wie fürs Tier, weil wir den Menschen von vornherein an das Wichtigste

[1]) *Pfaundler*, Über natürliche und rationelle Säuglingspflege. Südd. Monatsh. 1909. Sept. S. 310.

[2]) Daß dies bei einzelnen Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen) nicht zutrifft, hat nichts zu sagen; denn der Vergleich dieser Arten kann für den Menschen nicht maßgebend sein, da die Jungen dieser Nagetiere im Gegensatz zum Menschen schon nahezu selbständig existenzfähig zur Welt kommen, und vom ersten Tage an andere Nahrung suchen und aufnehmen. Die anthropoiden Affen nehmen gleich Hund und Katze in den ersten Lebenswochen sehr zahlreiche Mahlzeiten (*Pfaundler*).

gewöhnen müssen, an Ordnung, Sitte und Zucht. Ist es aber zunächst nicht noch wichtiger, ehe wir das Kind in den allerersten Tagen und Wochen schon an die Ordnung der geringen Anzahl der Mahlzeiten gewöhnen, daß wir ihm eine ausreichende Menge vor allen Dingen geben, selbst wenn eine Erhöhung der Mahlzeiten dabei nötig ist? Das kann doch auch mit Ordnung und Zucht geschehen und braucht nicht nur wahllos gehandhabt zu werden.

Ich bekenne offen, daß ich mich mit diesen Darlegungen in einen gewissen Gegensatz zu den heutigen Anschauungen setze und daß ich mich dem Standpunkt nähere, den die Franzosen, insbesondere *Marfan* festhalten. Man braucht dabei allerdings nicht so weit zu gehen, wie es *Budin* tut, der in den ersten Wochen 8—10 mal das Kind an die Brust der Mutter legen läßt. Eine solche Maßregel zu empfehlen, heißt den alten chaotischen Zustand wieder zu fordern. *Marfan* schreibt im Anfang etwa 2½ stündliche Pausen vor, was etwa 8 Mahlzeiten ergibt. Doch setzt *Marfan* hinzu (S. 228) „nur, wenn die Mutter wenig Milch hat, wie dies besonders in der ersten Zeit des Stillens sich oft ereignet, kann das Kind öfter trinken, um die Sekretion rascher in Gang zu bringen, doch sollen auch unter solchen Verhältnissen mindestens 2 stündliche Intervalle eingehalten werden“[1]).

Noch einmal möchte ich am Schluß betonen, daß *ich nicht die häufigeren Mahlzeiten in jedem Falle empfehle, sondern, daß ich „individualisierend“ vorgehen möchte. Sodann haben meine Schlußfolgerungen nur Geltung für Brustkinder bei Erstgebärenden.* Wenn allerdings eine einheitliche Anzahl von Mahlzeiten in einer Gebäranstalt durchgeführt werden müßte, so würde ich mich für 7 Mahlzeiten aussprechen. Ich ziehe die Folgerung für die künstlich genährten gesunden Kinder nicht, weil mir ein sicheres größeres Beobachtungsmaterial dafür fehlt und weil wir andererseits wissen, daß bei 5 Mahlzeiten ein Kind an der Flasche von Anfang an gut gedeihen kann. Allerdings ist zuzugeben, daß es bei manchen Kindern schwer fällt, ihnen die nötige Menge in 5 Mahlzeiten zuzuführen, und für diese Kinder ist dann oft eine 6 oder sogar eine 7. Mahlzeit nötig. Ich fasse das Resultat meiner Untersuchungen zusammen. *Es ist nicht möglich, eine bestimmte Anzahl von Mahlzeiten bei*

[1]) Es ist eigentümlich, daß die Franzosen, die doch so gute Kenner der Physiologie und Pathologie des Säuglingsalters sind, bei diesen häufigen Mahlzeiten für die ersten Wochen stehen geblieben sind. Vielleicht ist für den französischen Volkscharakter das erschwerte Stillen mehr die Regel, vielleicht spielen alte Volkstraditionen mit hinein, vielleicht kommen auch noch andere Momente hinzu.

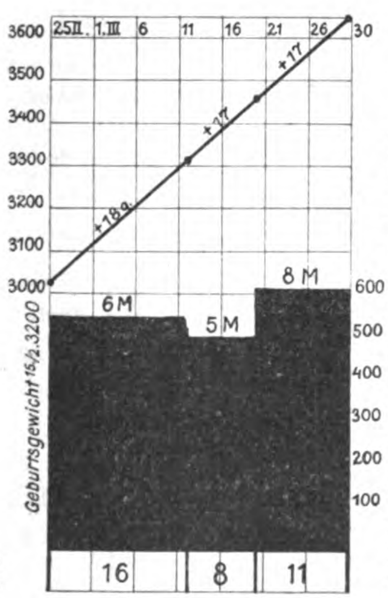
der Ernährung erstgeborener Kinder an der Mutterbrust während der ersten 6—8 Wochen zu fordern. Ein Teil der Kinder gedeiht bei 5 Mahlzeiten gut, viele brauchen mehr, nicht nur 6, sondern 7 manche sogar 8 Mahlzeiten in 24 Stunden. Die Methode der Ernährung an der Brust während der ersten 6 Wochen muß daher eine „Methode der Wahl", d. h. eine individualisierende bleiben. Diese Erfahrungen gelten zunächst nur für das Material der Dresdner Frauenklinik bezw. Dresdner Säuglingsheims. Sie können nicht für jedes Entbindungsinstitut verallgemeinert werden. Es ist aber wahrscheinlich, daß für Mittel- und Norddeutschland die gleichen Verhältnisse bestehen. Da die Frage von praktischer Wichtigkeit ist, so ist es nötig, ehe sie in die allgemeine Öffentlichkeit gebracht wird, daß weiteres einwandfreies Material aus den verschiedensten Kliniken dazu geliefert wird.

I.

(Kinder, die voraussichtlich mit *5* Mahlzeiten gut ausgekommen wären.)

Fig. 1. (Fall 1.)

Pfennig, Gertrud, mit 9 Tagen Aufnahme, nach 44 Tagen, Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

6 Mahlzeiten.

25. II. 590
26. II. 530
27. II. 530
28. II. 520
1. III. 530
2. III. 560
3. III. 470
4. III. 500
5. III. 610
6. III. 500
7. III. 490
8. III. 560
9. III. 510
10. III. 630
11. III. 560
12. III. 580

Tägl. Trinkmenge 542 g
Tägl. Zunahme 18 g

5 Mahlzeiten.

13. III. 520
14. III. 560
15. III. 510
16. III. 500
17. III. 540
18. III. 480
19. III. 460
20. III. 430

Tägl. Trinkmenge 500 g
Tägl. Zunahme 17 g

8 Mahlzeiten.

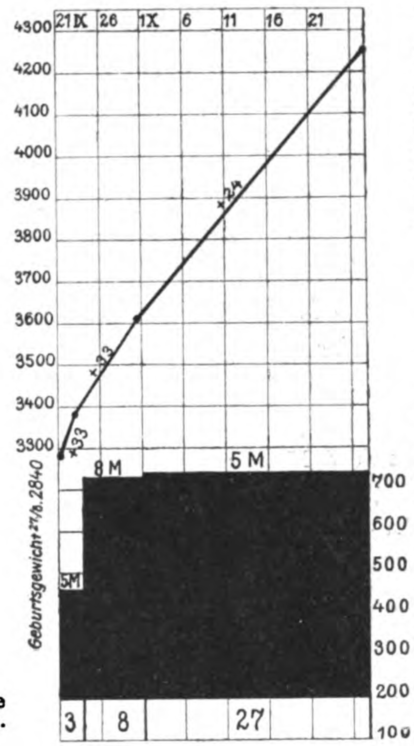
21. III. 620
22. III. 560
23. III. 650
24. III. 630
25. III. 600
26. III. 690
27. III. 200
28. III. 480
29. III. 630
30. III. 720
31. III. 890

Tägl. Trinkmenge 606 g
Tägl. Zunahme 17 g

Am 27. III. wurde das **Kind nur** 3 mal (!) angelegt, **ebenfalls am** 28. III. experimenti **causa. Die Nahrungsmengen sind aber sonst bei** 8 Mahlzeiten **erheblich höher.** Stühle **gut. Abgestillt.**

Fig. 2. (Fall 3.)

Blum, Margarete (Zwilling), mit 24 Tagen **Aufnahme**, nach 37 Tagen **Entlassung.**



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.
21. IX. 370
22. IX. 490
23. IX. 510
Tägl. Trinkmenge **457 g**
Tägl. Zunahme **33 g**

8 Mahlzeiten.
24. IX. 680
25. IX. 660
26. IX. 660
27. IX. 760
28. IX. 800
29. IX. 720
30. IX. 810
Tägl. Trinkmenge **727 g**
Tägl. Zunahme **33 g**

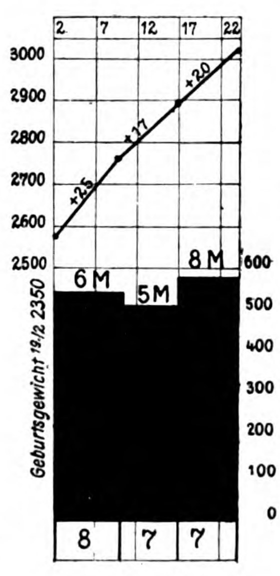
5 Mahlzeiten.
1. X. 600
2. X. 620
3. X. 750
4. X. 620
5. X. 670
6. X. 630
7. X. 630
8. X. 670
9. X. 770
10. X. 830
11. X. 880
12. X. 760
13. X. 710
14. X. 830
15. X. 890
16. X. 860
17. X. 750
18. X. 830
19. X. 800
20. X. 750
21. X. 850
22. X. 710
23. X. 720
24. X. 660
25. X. 700
26. X. 760
27. X. 760
Tägl. Trinkmenge **741 g**
Tägl. Zunahme **24 g**

Alaitement mixte. Stuhl gut.

Die Mutter war eine ausgezeichnete Amme, gab über 3 l **Milch.**

Fig. 3. (Fall 6.)

Schön, Johanna, mit 10 Tagen Aufnahme, nach 32 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

6 Mahlzeiten.
2. III. 510
3. III. 510
4. III. 640
5. III. 600
6. III. 570
7. III. 560
8. III. 420
9. III. 530
Tägl. Trinkmenge **542 g**
Tägl. Zunahme **25 g**

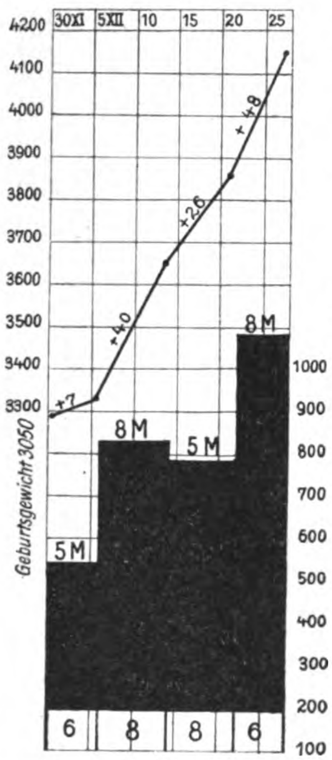
5 Mahlzeiten.
10. III. 510
11. III. 530
12. III. 520
13. III. 450
14. III. 530
15. III. 470
16. III. 560
Tägl. Trinkmenge **510 g**
Tägl. Zunahme **17 g**

8 Mahlzeiten.
17. III. 620
18. III. 400
19. III. 660
20. III. 540
21. III. 630
22. III. 590
23. III. 630
Tägl. Trinkmenge **576 g**
Tägl. Zunahme **20 g**

Abgestillt. Leicht zerfahrene Stühle. Guter Stuhl bei Zugabe von Kuhmilch.

Fig. 4. (Fall 7.)

Wünsche, Gertrud, mit 14 Tagen Aufnahme, nach 28 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.

30. XI. 530 1. XII. 500 2. XII. 600 3. XII. 520 4. XII. 570 5. XII. 500	**Tägl. Trinkmenge 537 g** **Tägl. Zunahme 7 g**

8 Mahlzeiten.

6. XII. 630 7. XII. 820 8. XII. 850 9. XII. 890 10. XII. 810 11. XII. 820 12. XII. 940 13. XII. 840	**Tägl. Trinkmenge 825 g** **Tägl. Zunahme 40 g**

5 Mahlzeiten.

14. XII. 620 15. XII. 770 16. XII. 850 17. XII. 690 18. XII. 820 19. XII. 850 20. XII. 840 21. XII. 800	**Tägl. Trinkmenge 780 g** **Tägl. Zunahme 26 g**

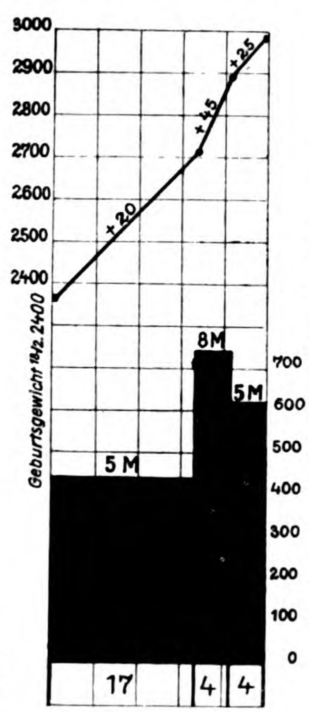
8 Mahlzeiten.

22. XII. 1140 23. XII. 1040 24. XII. 1060 25. XII. 1150 26. XII. 1090 27. XII. 1110	**Tägl. Trinkmenge 1082 g** **Tägl. Zunahme 48 g**

Abgestillt. Stuhl normal, bei 8 Mahlzeiten leicht zerfahren.

Fig. 5. (Fall 8.)

Liebe, Gertrud, mit 10 Tagen Aufnahme, nach 35 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.

1. III. 300 2. III. 390 3. III. 400 4. III. 400 5. III. 320 6. III. 350 7. III. 420 8. III. 400 9. III. 390 10. III. 480 11. III. 390 12. III. 450 13. III. 480 14. III. 570 15. III. 520 16. III. 520 17. III. 610	**Tägl. Trinkmenge 440 g** **Tägl. Zunahme 20 g**

8 Mahlzeiten.

18. III. 680 19. III. 760 20. III. 720 21. III. 800	**Tägl. Trinkmenge 740 g** **Tägl. Zunahme 45 g**

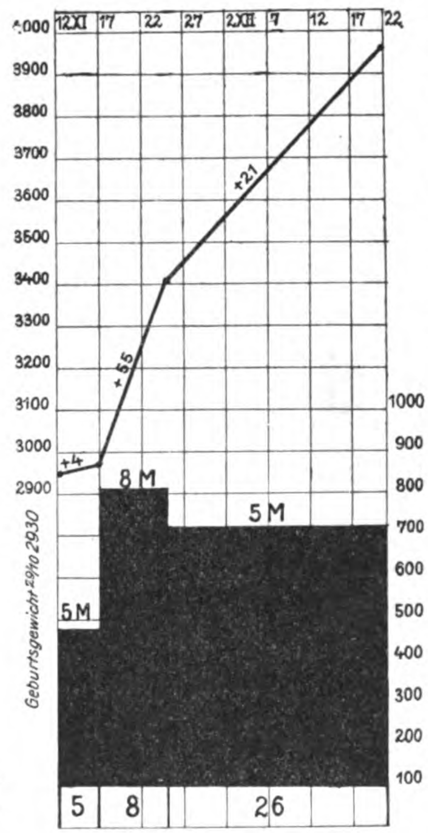
5 Mahlzeiten.

22. III. 730 23. III. 600 24. III. 580 25. III. 570	**Tägl. Trinkmenge 620 g** **Tägl. Zunahme 25 g**

Zerfahrene Stühle bei 5 und 8 Mahlzeiten.

Fig. 6. (Fall 9.)

Kunze, Walter, mit 9 Tagen Aufnahme, Gewicht 2950 g, nach 48 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.
12. XI. 470
13. XI. 420
14. XI. 460
15. XI. 480
16. XI. 520
} Tägl. Trinkmenge **470 g** Tägl. Zunahme **4 g**

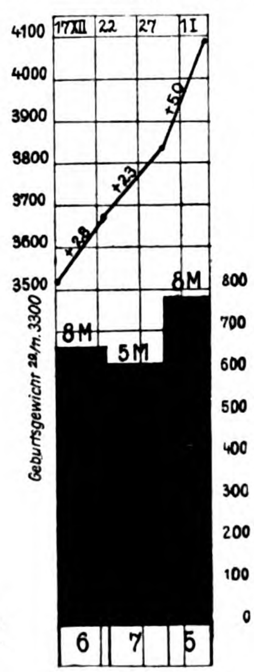
8 Mahlzeiten.
17. XI. 740
18. XI. 780
19. XI. 790
20. XI. 800
21. XI. 800
22. XI. 850
23. XI. 770
24. XI. 950
} Tägl. Trinkmenge **810 g** Tägl. Zunahme **55 g**

5 Mahlzeiten.
25. XI. 720
26. XI. 720
27. XI. 720
28. XI. 790
29. XI. 750
30. XI. 860
1. XII. 700
2. XII. 850
3. XII. 720
4. XII. 720
5. XII. 720
6. XII. 690
7. XII. 750
8. XII. 710
9. XII. 740
10. XII. 680
11. XII. 610
12. XII. 610
13. XII. 650
14. XII. 740
15. XII. 760
16. XII. 860
17. XII. 710
18. XII. 670
19. XII. 690
20. XII. 690
} Tägl. Trinkmenge **720 g** Tägl. Zunahme **21g**

Abgestillt.
Stuhl normal, bei 8 Mahlzeiten leicht zerfahren.

Fig. 7. (Fall 12.)

Vetter, **Hans**, mit 17 Tagen Aufnahme, nach 35 Tagen **Entlassung.**



Anzahl d. Tage bei den **versch.** Mahlzeiten

8 Mahlzeiten.
17. XII. 490
18. XII. 640
19. XII. 650
20. XII. 680
21. XII. 660
22. XII. 650
} Tägl. Trinkmenge **628 g** Tägl. Zunahme **28 g**

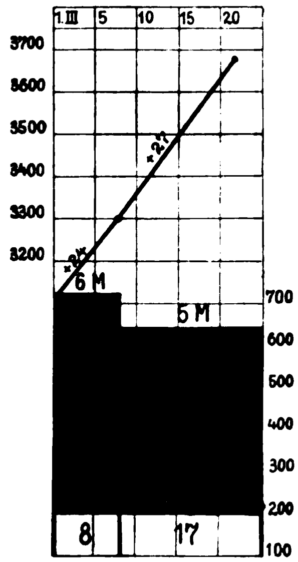
5 Mahlzeiten.
23. XII. 730
24. XII. 470
25. XII. 610
26. XII. 630
27. XII. 590
28. XII. 600
29. XII. 630
} Tägl. Trinkmenge **608 g** Tägl. Zunahme **23 g**

8 Mahlzeiten.
30. XII. 720
31. XII. 810
1. I. 710
2. I. 880
3. I. 840
} Tägl. Trinkmenge **792 g** Tägl. Zunahme **50 g**

Abgestillt. Stühle leicht zerfahren.

Fig. 8. (Fall 15.)

Wieczorek, Walter, mit 8 Tagen Aufnahme, nach 33 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

6 Mahlzeiten.

1. III. 680
2. III. 710
3. III. 670
4. III. 760
5. III. 790
6. III. 710
7. III. 760
8. III. 660

Tägl. Trinkmenge 717 g
Tägl. Zunahme 24 g

5 Mahlzeiten.

9. III. 590
10. III. 610
11. III. 580
12. III. 530
13. III. 660
14. III. 750
15. III. 750
16. III. 760
17. III. 710
18. III. 590
19. III. 750
20. III. 690
21. III. 680
22. III. 750

Tägl. Trinkmenge 671 g
Tägl. Zunahme 27 g

Abgestillt.

Zerfahrene Stühle beim Abstillen, mit Kuhmilch normaler Stuhl.

Fall 2.

Birke, Paul, mit 9 Tagen Aufnahme, nach 30 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 5. VII. 3450 g.

5 Mahlzeiten.

14. VIII. 450
15. VIII. 410
16. VIII. 500
17. VIII. 420

3740 g
4 Tage
Tägl. Trinkmenge 445 g
Tägl. Zunahme — 10 g
3740 g

6 Mahlzeiten.

19. VIII. 550
20. VIII. 570
21. VIII. 520
22. VIII. 680
23. VIII. 660
24. VIII. 640

6 Tage
Tägl. Trinkmenge 603 g
Tägl. Zunahme + 15 g
3830 g

Stuhl gut. Abgestillt.

5 Mahlzeiten.

25. VIII. 520
26. VIII. 650
27. VIII. 770
28. VIII. 770
29. VIII. 680
30. VIII. 620
31. VIII. 560
1. IX. 640
2. IX. 670
3. IX. 670
4. IX. 700

3780 g
Tägl. Trinkmenge 659 g
Tägl. Zunahme 21 g
4060 g

Fall 4.

Blum, Else (Zwilling), mit 24 Tagen Aufnahme, nach 137 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3180 g.

5 Mahlzeiten.

21. IX. 440
22. IX. 480
23. IX. 470
24. IX. 660
25. IX. 550
26. IX. 630
27. IX. 610
28. IX. 610
29. IX. 580
30. IX. 630

3460 g
Tägl. Trinkmenge 566 g
Tägl. Zunahme 25 g
3710 g

8 Mahlzeiten.

1. X. 700
2. X. 790
3. X. 830
4. X. 890
5. X. 890
6. X. 960
7. X. 940
8. X. 1050
9. X. 1210

Tägl. Trinkmenge 918 g
Tägl. Zunahme 51 g
4170 g

6 Mahlzeiten.

10. X. 840
11. X. 790
12. X. 780
13. X. 670
14. X. 880

Tägl. Trinkmenge 792 g
Tägl. Zunahme 0 g
4170 g

5 Mahlzeiten.

15. X. 790
16. X. 900
17. X. 790
18. X. 780
19. X. 770
20. X. 820
21. X. 740
22. X. 670
23. X. 670
24. X. 680
25. X. 710
26. X. 680
27. X. 740

Tägl. Trinkmenge 759 g
Tägl. Zunahme 18 g
4400 g

Allaitement mixte. Stuhl gut.

Fall 5.

Schröter, Frida,
mit 9 Tagen Aufnahme,
nach 27 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3550 g.

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
4. X.	610	3740 g
5. X.	550	
6. X.	670	Tägl. Trinkmenge 617 g
7. X.	650	Tägl. Zunahme 20 g
8. X.	640	
9. X.	560	
10. X.	640	3880 g

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
11. X.	790	
12. X.	860	
13. X.	890	
14. X.	910	Tägl. Trinkmenge 950 g
15. X.	930	Tägl. Zunahme 65 g
16. X.	1070	
17. X.	1010	
18. X.	1120	4460 g

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
19. X.	960	Tägl. Trinkmenge 940 g
20. X.	860	Tägl. Zunahme 26 g
21. X.	970	4480 g

Entlassen, da Mutter positiven Wassermann hat. Stühle stets gut.

Fall 11.

Günther, Elvira,
mit 24 Tagen Aufnahme,
nach 46 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3200 g.

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
13. III.	530	3630 g
14. III.	440	
15. III.	470	
16. III.	510	Tägl. Trinkmenge 531 g
17. III.	560	Tägl. Zunahme 21 g
18. III.	420	
19. III.	630	
20. III.	560	
21. III.	660	3820 g

6 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
22. III.	550	Tägl. Trinkmenge 616 g
23. III.	630	Tägl. Zunahme 26 g
24. III.	670	3990 g

Allaitement mixte. Stuhl gut.

Fall 10.

Seyfert, Had.,
mit 1 Monat Aufnahme,
nach 74 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3700 g.

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
5. X.	330	3340 g
6. X.	440	
7. X.	390	Tägl. Trinkmenge 427 g
8. X.	450	Tägl. Zunahme 0 g
9. X.	400	
10. X.	550	3340 g

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
11. X.	740	
12. X.	770	Tägl. Trinkmenge 810 g
13. X.	770	Tägl. Zunahme 58 g
14. X.	900	
15. X.	870	3650 g

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
16. X.	600	
17. X.	570	
18. X.	580	Tägl. Trinkmenge 584 g
19. X.	610	Tägl. Zunahme 6 g
20. X.	590	
21. X.	550	
22. X.	590	3690 g

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
23. X.	900	
24. X.	890	
25. X.	1040	
26. X.	1100	Tägl. Trinkmenge 1002 g
27. X.	970	Tägl. Zunahme 49 g
28. X.	1060	
29. X.	1030	
30. X.	1030	4080 g

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
31. X.	740	
1. XI.	740	
2. XI.	790	
3. XI.	720	
4. XI.	830	
5. XI.	790	
6. XI.	810	
7. XI.	770	
8. XI.	910	Tägl. Trinkmenge 832 g
9. XI.	810	Tägl. Zunahme 40 g
10. XI.	800	
11. XI.	740	
12. XI.	880	
13. XI.	850	
14. XI.	920	
15. XI.	810	
16. XI.	1070	
17. XI.	990	4800 g

Allaitement mixte. Die Mutter war eine ausgezeichnete Amme. Stühle normal.

Fall 13.

Klügel, Richard,
mit 14 Tagen Aufnahme,
nach 56 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 4250 g.

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
11. I.	510	4280 g
12. I.	480	
13. I.	480	
14. I.	450	**Tägl. Trinkmenge 512 g**
15. I.	500	**Tägl. Zunahme 5 g**
16. I.	550	
17. I.	510	
18. I.	620	4320 g

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
19. I.	770	
20. I.	810	
21. I.	800	
22. I.	860	**Tägl. Trinkmenge 840 g**
23. I.	820	**Tägl. Zunahme 50 g**
24. I.	880	
25. I.	930	4670 g

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
26. I.	760	
27. I.	750	
28. I.	740	
29. I.	750	
30. I.	710	
1. II.	740	
2. II.	700	
3. II.	780	
4. II.	750	
5. II.	830	
6. II.	720	
7. II.	790	
8. II.	740	
9. II.	780	**Tägl. Trinkmenge 762 g**
10. II.	640	**Tägl. Zunahme 20 g**
11. II.	760	
12. II.	850	
13. II.	770	
14. II.	680	
15. II.	770	
16. II.	680	
17. II.	870	
18. II.	790	
19. II.	820	
20. II.	910	
21. II.	880	
22. II.	820	
23. II.	800	5520 g

Abgestillt. Stühle leicht dyspeptisch bes. im Anfang.

Fall 14.

Uhlmann, Anna,
mit 16 Tagen Aufnahme,
nach 52 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3700 g.

6 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
27. X.	560	3880 g
28. X.	530	**Tägl. Trinkmenge 548 g**
29. X.	530	**Tägl. Zunahme 12 g**
30. X.	570	3920 g

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
31. X.	570	
1. XI.	720	
2. XI.	760	**Tägl. Trinkmenge 645 g**
3. XI.	500	**Tägl. Zunahme 88 g**
4. XI.	640	
5. XI.	640	4360 g

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
6. XI.	690	
7. XI.	710	
8. XI.	640	
9. XI.	660	**Tägl. Trinkmenge 669 g**
10. XI.	600	**Tägl. Zunahme — 8 g**
11. XI.	660	
12. XI.	720	4300 g

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
13. XI.	920	
14. XI.	910	
15. XI.	950	**Tägl. Trinkmenge 978 g**
16. XI.	1010	**Tägl. Zunahme 52 g**
17. XI.	1100	4560 g

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
18. XI.	680	
19. XI.	760	
20. XI.	820	
21. XI.	790	
22. XI.	870	
23. XI.	870	
24. XI.	700	**Tägl. Trinkmenge 733 g**
25. XI.	670	**Tägl. Zunahme 27 g**
26. XI.	770	
1. XII.	570	
2. XII.	630	
3. XII.	740	
4. XII.	670	4910 g

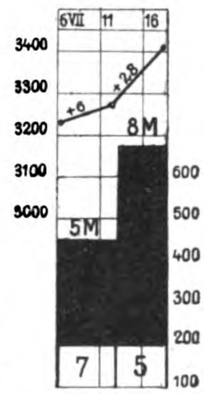
Stühle anfangs zerfahren, stellen sich von selbst ein. Allaitement mixte.

II.

(Kinder, die voraussichtlich in den ersten Tagen und Wochen besser mit mehr [6, 7 oder 8] Mahlzeiten gediehen wären.)

Fig. 9. (Fall 19.)

Schünemann, Franz, mit 17 Tagen Aufnahme, nach 32 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.
6. VII 410
7. VII. 410
8. VII. 650
9. VII. 400
10. VII. 360
11. VII. 500
12. VII. 430

Tägl. Trinkmenge 451 g
Tägl. Zunahme 6 g

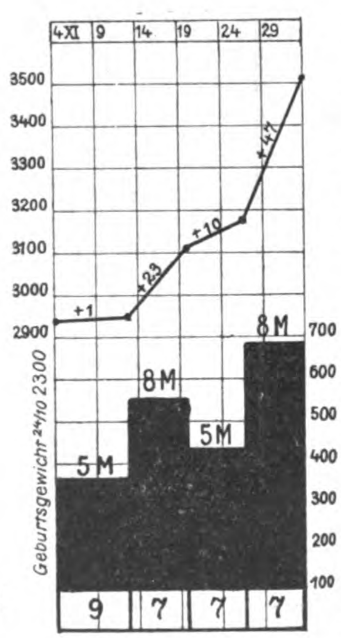
8 Mahlzeiten.
13. VII. 500
14. VII. 650
15. VII. 770
16. VII. 730
17. VII. 700

Tägl. Trinkmenge 670 g
Tägl. Zunahme 28 g

Abgestillt. Stuhl normal.

Fig. 10. (Fall 22.)

Nicolaus, Otto, mit 10 Tagen Aufnahme, nach 42 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.
4. XI. 330
5. XI. 440
6. XI. 380
7. XI. 360
8. XI. 370
9. XI. 340
10. XI. 370
11. XI. 360
12. XI. 340

Tägl. Trinkmenge 366 g
Tägl. Zunahme 1 g

8 Mahlzeiten.
13. XI. 500
14. XI. 490
15. XI. 630
16. XI. 560
17. XI. 580
18. XI. 540
19. XI. 530

Tägl. Trinkmenge 547 g
Tägl. Zunahme 23 g

5 Mahlzeiten.
20. XI. 380
21. XI. 370
22. XI. 430
23. XI. 490
24. XI. 450
25. XI. 420
26. XI. 470

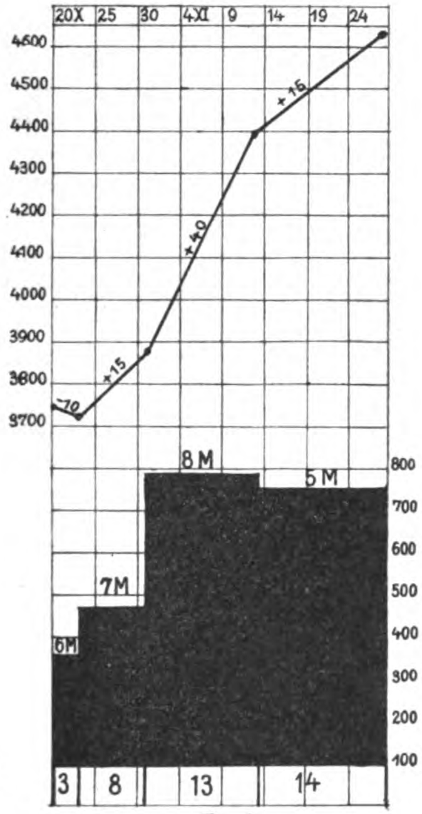
Tägl. Trinkmenge 430 g
Tägl. Zunahme 10 g

8 Mahlzeiten.
27. XI. 510
28. XI. 670
29. XI. 610
30. XI. 680
1. XII. 730
2. XII. 790
3. XII. 760

Tägl. Trinkmenge 680 g
Tägl. Zunahme 47 g

Fig. 11. (Fall 23.)

Jochmann, Herbert, mit 9 Tagen Aufnahme, nach 47 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

6 Mahlzeiten.
20. X. 290
21. X. 420
22. X. 340
Tägl. Trinkmenge 350 g
Tägl. Zunahme — 10 g

7 Mahlzeiten.
23. X. 330
24. X. 550
25. X. 560
26. X. 430
27. X. 490
28. X. 450
29. X. 520
30. X. 420
Tägl. Trinkmenge 470 g
Tägl. Zunahme 15 g

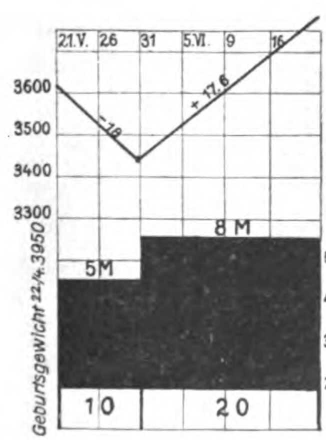
8 Mahlzeiten.
31. X. 670
1. XI. 600
2. XI. 640
3. XI. 640
4. XI. 800
5. XI. 810
6. XI. 780
7. XI. 800
8. XI. 780
9. XI. 940
10. XI. 800
11. XI. 910
12. XI. 960
Tägl. Trinkmenge 790 g
Tägl. Zunahme 40 g

5 Mahlzeiten.
13. XI. 610
14. XI. 780
15. XI. 780
16. XI. 710
17. XI. 600
18. XI. 740
19. XI. 820
20. XI. 860
21. XI. 790
22. XI. 810
23. XI. 760
24. XI. 700
25. XI. 760
26. XI. 800
Tägl. Trinkmenge 750 g
Tägl. Zunahme 15 g

Vom 23. X. trank das Kind bei Mutter und einer guten Amme (bei jeder 7 mal). Stühle gut.

Fig. 12. (Fall 24.)

Bauer, Hans, mit 28 Tagen Aufnahme.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.
21. V. 340
22. V. 360
23. V. 520
24. V. 480
25. V. 510
26. V. 500
27. V. 450
28. V. 520
29. V. 370
30. V. 420
Tägl. Trinkmenge 448 g
Tägl. Zunahme — 18 g

Stuhl stets angehalten.

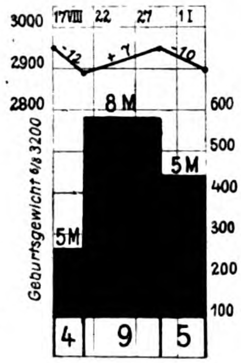
8 Mahlzeiten.
31. V. 540
1. VI. 570
2. VI. 550
3. VI. 640
4. VI. 620
5. VI. 670
6. VI. 580
7. VI. 580
8. VI. 490
9. VI. 490
10. VI. 600
11. VI. 520
12. VI. 520
13. VI. 580
14. VI. 580
15. VI. 580
16. VI. 570
17. VI. 480
18. VI. 530
19. VI. 680
z. T. bei der Amme den einen Tag
Tägl. Trinkmenge 540 g
Tägl. Zunahme 17,6 g

Stuhl angehalten Allaitement mixte.

Fig. 13. (Fall 29.)

Behrend, Paul, mit 9 Tagen Aufnahme, nach 27 Tagen Entlassung.

Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten



5 Mahlzeiten.

17. VIII. 330
18. VIII. 210
19. VIII. 290
20. VIII. 220

Tägl. Trinkmenge 262 g
Tägl. Zunahme — 12 g

8 Mahlzeiten.

21. VIII. 330
22. VIII. 500
23. VIII. 680
24. VIII. 710
25. VIII. 600
26. VIII. 620
27. VIII. 600
28. VIII. 450
29. VIII. 680

Tägl. Trinkmenge 574 g
Tägl. Zunahme 7 g

5 Mahlzeiten, 5 Tage.

30. VIII. 420
31. VIII. 470
1. IX. 440
2. IX. 500
3. IX. 350

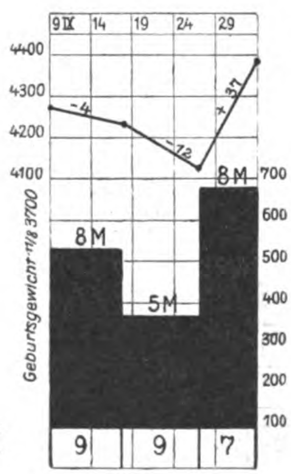
Tägl. Trinkmenge 436 g
Tägl. Zunahme — 10 g

Stuhl angehalten. Allaitement. mixte.

Fig. 14. (Fall 30.)

Thieme, Rudolf, mit 4 Wochen Aufnahme, nach 53 Tagen Entlassung.

Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten



8 Mahlzeiten.

9. IX. 590
10. IX. 480
11. IX. 500
12. IX. 480
13. IX. 520
14. IX. 660
15. IX. 570
16. IX. 500
17. IX. 510

Tägl. Trinkmenge 534 g
Tägl. Zunahme — 4 g

5 Mahlzeiten.

18. IX. 310
19. IX. 390
20. IX. 410
21. IX. 330
22. IX. 350
23. IX. 370
24. IX. 440
25. IX. 390
26. IX. 380

Tägl. Trinkmenge 373 g
Tägl. Zunahme — 12 g

8 Mahlzeiten.

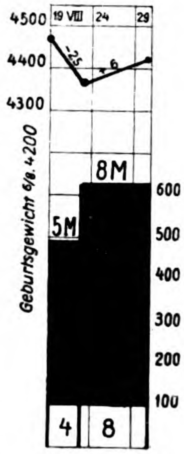
27. IX. 590
28. IX. 510
29. IX. 650
30. IX. 720
1. X. 730
2. X. 750
3. X. 770

Tägl. Trinkmenge 674 g
Tägl. Zunahme 37 g

Stühle stets gut. Allaitement mixte.

Fig. 15. (Fall 31.)

Muck, Paul, mit 10 Tagen Aufnahme, nach 22 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

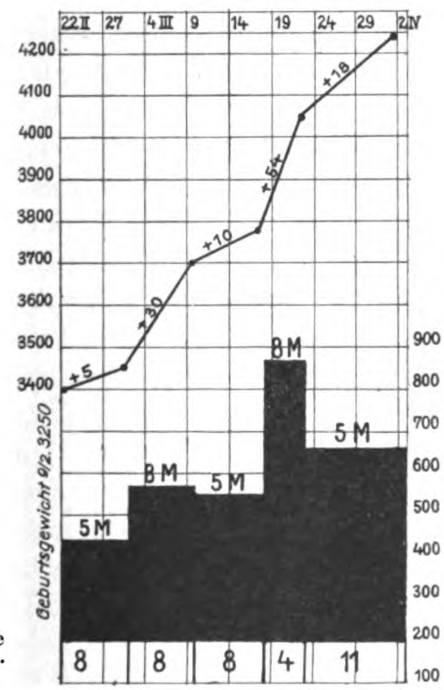
5 Mahlzeiten.
19. VIII. 420
20. VIII. 500
21. VIII. 560
22. VIII. 460
Tägl. Trinkmenge **485 g**, Tägl. Zunahme **— 25 g**

8 Mahlzeiten.
23. VIII. 640
24. VIII. 670
25. VIII. 720
26. VIII. 600
27. VIII. 640
28. VIII. 640
29. VIII. 580
30. VIII. 580
Tägl. Trinkmenge **634 g**, Tägl. Zunahme **6 g**

Stühle leicht zerfahren. Wird abgestillt.

Fig. 16. (Fall 35.)

Spranger, Martin, mit 11 Tagen Aufnahme, nach 52 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.
22. II. 320
23. II. 410
24. II. 510
25. II. 400
26. II. 380
27. II. 490
28. II. 450
1. III. 510
Tägl. Trinkmenge **435 g**, Tägl. Zunahme **5 g**

8 Mahlzeiten.
2. III. 540
3. III. 580
4. III. 580
5. III. 570
6. III. 620
7. III. 510
8. III. 570
9. III. 550
Tägl. Trinkmenge **565 g**, Tägl. Zunahme **30 g**

5 Mahlzeiten.
10. III. 550
11. III. 550
12. III. 520
13. III. 510
14. III. 530
15. III. 590
16. III. 540
17. III. 610
Tägl. Trinkmenge **550 g**, Tägl. Zunahme **10 g**

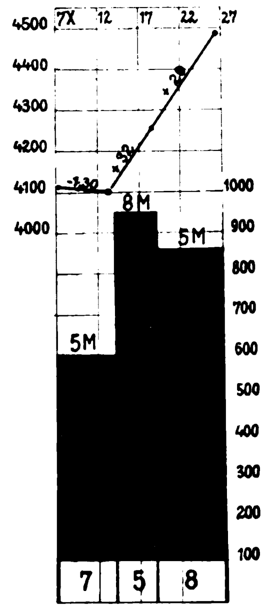
8 Mahlzeiten.
18. III. 780
19. III. 840
20. III. 850
21. III. 990
21. III. 940
Tägl. Trinkmenge **880 g**, Tägl. Zunahme **54 g**

5 Mahlzeiten.
23. III. 600
24. III. 680
25. III. 650
26. III. 700
27. III. 640
28. III. 670
29. III. 680
30. III. 700
31. III. 730
1. IV. 650
2. IV. 570
Tägl. Trinkmenge **660 g**, Tägl. Zunahme **18 g**

Stühle stets gut! Abgestillt.

Fig. 17. (Fall 36.)

Fritzsche, Carl, mit 4 Wochen Aufnahme, nach 20 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.

7. X. 560
8. X. 520
9. X. 630
10. X. 560
11. X. 640
12. X. 690
13. X. 580

Tägl. Trinkmenge 597 g
Tägl. Zunahme 1,3 g

8 Mahlzeiten.

14. X. 810
15. X. 870
16. X. 800
17. X. 1050
18. X. 1200

Tägl. Trinkmenge 946 g
Tägl. Zunahme 32 g

5 Mahlzeiten.

19. X. 1010
20. X. 1000
21. X. 930
22. X. 860
23. X. 770
24. X. 700
25. X. 760
26. X. 830

Tägl. Trinkmenge 862 g
Tägl. Zunahme 29 g

Abgestillt.

Anfangs gute Stühle, später leicht zerfahren, beim Abstillen sofortiges Einstellen der Stühle.

(Fortsetzung im nächsten Heft)

XVIII.

(Aus der Klinik für Kinderkrankheiten an der Moskauer Universität
[Prof. *N. S. Korsakoff*].)

Beobachtungen über v. Pirquets Tuberkulinreaktion bei akuten Infektionskrankheiten bei Kindern.

Von

Priv.-Doz. Dr. W. J. MOLTSCHANOFF.

In seiner ersten Mitteilung über die kutane Tuberkulinreaktion hat *v. Pirquet* darauf hingewiesen, daß diese Reaktion bei stark ausgeprägter Kachexie und in Fällen von miliarer Tuberkulose verschwindet. Bald darauf hat zuerst *Preisich*, nach ihm auch *v. Pirquet* selbst gefunden, daß bei tuberkulösen Kranken die kutane Reaktion während Masern fehlt. Indem *v. Pirquet* das Verhalten der Masernkranken zum Tuberkulin an verschiedenen Tagen der Erkrankung systematisch untersuchte, konnte er feststellen, daß die Empfindlichkeit dem Tuberkulin gegenüber während des Masernexanthems — 6 bis 7 Tage lang — verschwindet und mit der Erblassung des Exanthems wieder auftritt. Diese Erscheinung ist, seiner Ansicht nach, so konstant, daß sie als Mittel zur Maserndiagnose in zweifelhaften Fällen empfohlen wird. *Grüner*, der die Beobachtungen *v. Pirquets* mit Hülfe der sogenannten Stichreaktion prüfte, kam zum Schluß, daß die Empfindlichkeit der Masernkranken dem Tuberkulin gegenüber nicht vollständig schwindet, sondern nur viel schwächer wird. Das Verschwinden der kutanen Reaktion im Stadium des Exanthems und das Wiedererscheinen in der Rekonvaleszenz wurde von anderen Autoren (*Hamburger*, *Nothmann*) bestätigt und wird gegenwärtig von niemandem bestritten.

Weitere Beobachtungen haben gezeigt, daß einen ähnlichen depressiven Einfluß auf die Kutanreaktion außer Masern auch andere Infektionskrankheiten ausüben. *Hamburger* und *Nothmann* haben das Fehlen der Reaktion während krupöser Pneumonien beobachtet. *Kranhals* hat gefunden, daß beim Typhus abdominalis und exanthematicus die kutane Reaktion nicht selten im Fieber-

stadium negativ ausfällt, nach dem Temperaturabfall aber bei denselben Kranken positive Resultate liefert. *Rolly* hat wiederholt Tuberkulinimpfungen bei verschiedenen Infektionskrankheiten vorgenommen, wobei es sich herausstellte, daß ziemlich oft im akuten Krankheitsstadium die Reaktion negativ, während der Rekonvaleszenz positiv ausfiel. Am öftesten wurde diese Erscheinung bei Scharlach, krupöser Pneumonie, Abdominaltyphus beobachtet, viel seltener bei Diphtherie, Erysipel, kein einziges Mal beim akuten Gelenkrheumatismus und bei Angina follicularis.

v. Pirquet zweifelt jedoch an der Glaubwürdigkeit dieser Beobachtungen und hält den schwächenden Einfluß der genannten Krankheiten der Kutanreaktion gegenüber für unbewiesen. Er läßt das Fehlen der Reaktion während der krupösen Pneumonie zu, sagt jedoch bestimmt, daß weder die Diphtherie, noch die epidemische Gehirnhautentzündung einen derartigen Einfluß ausübt. Indem er die Beobachtung von *Heim* und *John* anführt — ein Aufflackern einer alten Tuberkulinreaktion im Verlaufe von Scharlach —, meint *v. Pirquet*, daß bei Scharlach eher eine höhere Reaktionsfähigkeit des Organismus dem Tuberkulin gegenüber zu beobachten sei.

In der Baracken der Kinderklinik wurden 1909—1911 systematische Beobachtungen über *v. Pirquets* Reaktion angestellt. Wenn auch die Beobachtungen noch nicht vollständig beendigt sind, so halte ich es doch für interessant genug, über die von uns erhaltenen Resultate zu berichten, auch aus dem Grunde, weil die Frage über das Verhalten von akuten Infektionskrankheiten zur kutanen Tuberkulinreaktion gegenwärtig ein besonderes Interesse wegen der neuen Untersuchungen von *Kraus*, *Sorgo* und *Rolly* über den Mechanismus dieser Reaktion erhält.

In der Mehrzahl der Fälle stellten wir die Impfung mehrere — 2, 3, 4 — Male an, viel seltener 1 mal. Da unsere Beobachtungen den Zweck hatten, an ein und demselben Kranken den Zustand der Reaktion in verschiedenen Krankheitsperioden zu verfolgen, so wandten wir in allen Fällen ohne Ausnahme die von *v. Pirquet* selbst vorgeschlagene 25 % Lösung des Alt-Tuberkulins in physiologischer Kochsalzlösung an und nur in einzelnen Fällen von negativem Ausfall der Reaktion griffen wir zur 50 % Lösung oder unverdünntem Tuberkulin. Die Einschnitte wurden mit einer gewöhnlichen Impflanzette ausgeführt. Die Reaktion

wurde an 150 Kranken ausgeführt. Je nach der Krankheit waren sie folgendermaßen verteilt:

Masern	42
Scharlach	50
Diphtherie	50
Pseudokrupp	2
Varicella	3
Parotitis epidemica	2
Angina diplococcica	1.

Masern. Von den 42 Kranken wurde die Reaktion in 10 Fällen nur je 1 mal ausgeführt, darunter während des Exanthems (4. bis 7. Krankheitstag) bei 3 Kranken. Bei allen war sie negativ, doch am 10. Krankheitstage wurde in 2 Fällen ein spontanes Aufflackern der Reaktion (Rötung, Auftreten von Papeln) bemerkt. Nach abgeblaßtem Exanthem (nach dem 11. Krankheitstage) wurde die Reaktion an 7 Kranken ausgeführt — bei 5 Kranken mit positivem, bei 2 mit negativem Resultat.

Mehr als einmal (2-, 3-, 4 mal) wurde *v. Pirquets* Reaktion an 32 Kranken ausgeführt.

Bei einem wurde die Reaktion 2 mal ausgeführt, jedoch in der Rekonvaleszenz (am 11. und 19. Krankheitstage) immer mit negativem Resultat.

Bei den übrigen 31 Kranken wurde die Reaktion im akuten Krankheitsstadium ausgeführt und nachher in der Rekonvaleszenz wiederholt.

Im akuten Krankheitsstadium war bei allen 31 Kranken die Reaktion negativ; überhaupt war in allen 42 Masernfällen während des Exanthems keinmal die positive Reaktion aufgetreten.

Unter diesen 31 Kranken blieb die wiederholt angestellte Reaktion auch im Stadium der Gesundung (nach dem 10. Krankheitstage) negativ bei 14, verwandelte sich in eine positive bei 17 Kranken. Von den 17 Fällen, die während des Ausschlages eine negative und nach der Abblassung desselben eine positive Reaktion aufwiesen, war bei 4 Kranken am 8.—11. Tage gleichzeitig mit der Abblassung eine spontane Aufflackerung der Reaktion zu merken. Folglich wurde bei Masern, die oben erwähnten zwei Fälle mit inbegriffen, diese Aufflackerung im ganzen in 6 Fällen beobachtet.

Außerdem flackerte die erste Reaktion nach der Ausführung der zweiten bei 5 Kranken auf. Eine verspätete Reaktion wurde

bei 1 Kranken erhalten. In diesem Falle (T. F., 9 Jahre alt) wurde die Reaktion am 5. Krankheitstage mitten in der Krankheit mit negativem Resultat ausgeführt; zum zweitenmal wurde die Reaktion am 11. Krankheitstage ausgeführt bei abgeblaßtem Exanthem und normaler Temperatur (37,0°). 7 Tage lang blieben die geimpften Stellen vollständig unverändert, erst am 19. Krankheitstage, d. i. 8 Tage nach der Ausführung der Reaktion, erschien eine Rötung und eine gut zu tastende Papel, die nach 3 Tagen verschwunden war.

Die Komplikationen der Genesungsperiode (Otitis media purulenta, Bronchitis, Pneumonia catarrhalis) störten, auch bei erhöhter Temperatur, nicht das Erscheinen einer positiven Reaktion.

E. N., 13 Jahre alt. 20. I. 4. Krankheitstag. Temperatur 40.0°. Gut ausgeprägter, typischer Masernausschlag.

Pirquet, an der rechten Hand, negativ.

27. I. 11. Krankheitstag, der Ausschlag ist abgeblaßt. Geringer Ausfluß aus dem linken Ohr. Temperatur 38,2°. Die geimpften Stellen gerötet und angeschwollen (spontane Aufflackerung).

28. I. Temperatur 38,9°. Paracentesis.

Die an der linken Hand ausgeführte Reaktion ergab nach 24 Stunden ein stark positives Resultat.

Interessant ist ein Fall mit verspätetem Auftreten des Masernexanthems.

K. S., 5 Jahre alt. 7. II. 4. Krankheitstag. Temperatur 40.1°. Starker Schnupfen und Husten. Ausgeprägte *Koplik-Filatoff*sche Flecke. Trockene Rasselgeräusche. Kein Exanthem. Pirquet an der rechten Hand.

8. II. 5. Krankheitstag. Temperatur 40,3°. Die geimpften Stellen sind gerötet, und kleine Papeln sind erschienen.

9. II. 6. Krankheitstag. Typisches Masernexanthem, verbreitet sich schnell über den ganzen Leib. Temperatur 40,4°. Die Röte und die Papeln an den mit Tuberkulin geimpften Stellen sind verschwunden. Pirquet an der linken Hand ausgeführt.

10.—13. II. Pirquet negativ.

14. II. 11. Krankheitstag. Der Ausschlag ist abgeblaßt. Temperatur 37,5°. Die geimpften Stellen an beiden Händen sind gerötet, deutlich sind kleine Papeln (spontane Aufflackerung der Reaktion) zu tasten.

24. II. 19. Krankheitstag. Zum dritten Male wurde die Reaktion ausgeführt und ergab nach 24 Stunden ein starkes positives Resultat.

In diesem Falle erhielten wir am 4. Krankheitstage, als alle Masernsymptome außer dem Ausschlag schon da waren, eine positive Reaktion; mit dem Erscheinen des Ausschlages ward die Reaktion negativ und wurde wiederum positiv nach Abblassen des Exanthems.

Von den 32 Kranken, an denen die Reaktion zu wiederholten Malen ausgeführt wurde, wurde sie bei 2 Kranken noch vor der Erkrankung ausgeführt.

S. M., 3 Jahre alt. Tumor hepatis et lienis. Die Reaktion wurde im Stadium incubationis (im *Chludow*schen Krankenhaus) am 6. Tage der Masern bei floridem Exanthem und am 17. Krankheitstage ausgeführt — immer mit negativem Resultat.

J. B., 10 Jahre alt. Pneumonia cat. chr. (Tuberkulosis ?). Die Reaktion wurde zwei Monate vor der Erkrankung an Masern mit positivem Erfolg angestellt. Am 5. Tage der Masern war sie negativ, am 30. Krankheitstage stark positiv.

Alle Masernkranken, an denen die Reaktion angestellt wurde, sind genesen, deshalb waren wir nicht in der Lage, durch eine Autopsie die von uns erhaltenen Resultate in Bezug auf die Tuberkulose zu prüfen (Tabelle I).

Masern	Während des Ausschlages (4.—7. Tag)	Nach abgeblaßtem Ausschlag (nach dem 10. Tag)	Zahl der Fälle
1 mal ausgeführte Reaktion	-		3
		+	5
		—	2
Wiederholt ausgef. Reaktion		— —	1
	—	—	14
	—	+	17
			42

Scharlach. Die Reaktion von *v. Pirquet* wurde je 1 mal bei 7 Kranken ausgeführt. Darunter bei 3 im Stadium des Exanthems — alle negativ. In der Rekonvaleszenz bei 4 Kranken, bei dem einen davon negativ, bei dreien positiv.

Die Reaktion wurde im Stadium des Ausschlages (2.—8. Tag) ausgeführt und nachher wiederholt in der Rekonvaleszenz (nach dem 9. Tag) bei 43 Kranken. Bei 3 Kranken von diesen 43 erhielten wir beim erstenmal ein positives Resultat. Alle diese drei Fälle müssen den leichten Formen von Scharlach zugezählt werden: niedrige oder mäßige Temperatur (37,6, 38, 38,9), geringe Rachen-

erscheinungen und blasser, schwach ausgeprägter Ausschlag, der bald verschwand. Bei wiederholter Ausführung der Reaktion im Rekonvaleszenzstadium war bei allen 3 Kranken die zweite Reaktion stärker, wie die erste.

Die Reaktion war bei 40 Kranken im Stadium des Ausschlages negativ.

Von diesen 40 Kranken blieb die Reaktion negativ im Rekonvaleszenzstadium bei 23 und verwandelte sich in eine positive (+) bei 17 Kranken.

Ein spontanes Aufflackern der Reaktion wurde bei 4 Kranken (am 9.—11. Tag) beobachtet. Ein Aufflackern der ersten Reaktion nach der Ausführung der zweiten wurde keinmal beobachtet. Eine verspätete Reaktion bei wiederholter Ausführung wurde bei einem Kranken bemerkt.

A. E., 14 Jahre alt. 16. I. Der Krankheit 3. Tag. Temperatur 40,8°. Typisches, stark ausgeprägtes Scharlachexanthem. Angina necrotica. Schläfrigkeit, Phantasieren. 200 ccm *Mosers* Serum injiziert. *v. Pirquets* Reaktion negativ.

30. I. 17. Tag der Krankheit. Temperatur 39,0°. Allgemeine Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen. Gelenkschmerzen. Urticaria über dem ganzen Körper, an manchen Stellen masernartiger Ausschlag (Serumerscheinungen). Die Reaktion wurde zum zweiten Male ausgeführt, wiederum mit negativem Resultat.

5. II. Temperatur 37,0°. Die Serumerscheinungen sind verschwunden Zum erstenmal sind bemerkt worden: Rötung und das Entstehen von Papeln an der Stelle der Tuberkulinimpfung.

In diesem Falle war das verspätete Erscheinen der positiven Reaktion augenscheinlich von der stark ausgeprägten Serumkrankheit abhängig.

Einen ebensolchen hindernden Einfluß der Serumkrankheit der Reaktion von *v. Pirquet* gegenüber beobachteten wir noch in einem Falle.

S. M., 3 Jahre alt. 10. III. Der Krankheit 3. Tag. Temperatur 40,6°. Stark ausgesprochener Scharlachausschlag. Angina necrotica. 200 ccm *Mosers* Serum. *v. Pirquets* Reaktion.

20. III. 13. Krankheitstag. Temperatur 38,0°. Urticaria über dem ganzen Körper; lokales Ödem der Lippe und Schenkel. Die Reaktion wurde zum zweitenmal gemacht, nach 48 Stunden negatives Resultat.

22. III. Die Serumerscheinungen sind viel schwächer. Temperatur 37,5°. An der Stelle der Tuberkulinimpfung eine unbedeutende Rötung und eine fast unmerkbare Papel.

30. III. Die Serumerscheinungen sind verschwunden. Temperatur 37,0°. *v. Pirquets* Reaktion wurde zum dritten Male ausgeführt, 24 Stunden darauf stark positives Resultat.

Ernste Komplikationen des Scharlachs (Otitis media purulenta + Nephritis haemorrh.), die mit Fieber einhergehen, haben in einem Falle (J. Sch., 11 Jahre alt) das Erscheinen einer gut ausgeprägten positiven Reaktion am 20. Tage der Krankheit nicht verhindert, nachdem die am 3. Krankheitstage ausgeführte erste Reaktion negativ war.

Von den 43 Scharlachfällen mit im Laufe der Krankheit wiederholt angestellter Reaktion war in 2 Fällen das Resultat der vor der Scharlacherkrankung ausgeführten Reaktion bekannt.

K. P., 4 Jahre alt. Einen Monat vor Scharlach Pirquet —. Am 4. Krankheitstage Pirquet —. Am 19. Tage Pirquet —.

S. D., 9 Jahre alt. Zwei Monate vor der Erkrankung an Scharlach war die Reaktion gut ausgesprochen, sogar mit schwachen Tuberkulinlösungen (schwächer wie 25 pCt.). Am 2. Krankheitstage die Reaktion mit 25 proz. Lösung sehr schwach. Am 22. Tage eine sehr starke Reaktion.

Von den 50 Scharlachkranken, an denen die Reaktion angestellt wurde, ist keiner gestorben (Tabelle II).

Scharlach	Während des Ausschlages (2.—8.Tag)	In der Rekonvaleszenz	Zahl der Fälle
1 mal ausgeführte Reaktion	—		3
		—	1
		+	3
Wiederholt ausgef. Reaktion	+	+	3
	—	—	23
	—	+	17
			50

Diphtherie. v. Pirquets Reaktion wurde je 1 mal bei 23 Kranken ausgeführt.

Im akuten Krankheitsstadium (Beläge, erhöhte Temperatur) wurde sie an 11 Kranken angestellt, wobei eine positive Reaktion bei 2 Kranken und eine negative bei 9 erzielt wurde.

Im Stadium der Rekonvaleszenz wurde sie an 12 Kranken angestellt — bei 3 Kranken war sie positiv, bei 9 negativ.

Zu wiederholten Malen wurde die Reaktion im akuten Stadium und während der Genesung an 27 Kranken ausgeführt; sie war im

akuten Stadium bei 12 positiv, bei 15 negativ. Von den 12 Kranken mit positiver Reaktion erhielten wir in der Rekonvaleszenz eine stärkere als die erste in 6 Fällen, eine gleich starke in 9 Fällen, eine schwächere in 2 Fällen. Bei dem einen von den letztgenannten stellte sich während der Ausführung der zweiten Reaktion ein Gesichtserysipel heraus, bei dem anderen heftige Serumerscheinungen (Urticaria, hohe Temperatur).

Von den 15 Kranken mit negativer Reaktion im akuten Krankheitsstadium blieb die Reaktion bei Wiederholung in der Zeit der Genesung negativ bei 13 Kranken und wurde positiv bei 2 Kranken. Ein Aufflackern der ersten Reaktion während der Ausführung der zweiten wurde bei 2 Kranken beobachtet.

Ein spontanes Aufflackern wurde keinmal beobachtet.

Eine verspätete Reaktion wurde bei 1 Kranken bemerkt.

J. B., 7 Jahre alt. 17. I. 1911. Beide Mandeln belegt. Foetor ex ore. Temperatur 40,2°. Bazillen in der Kultur. 8000 + 4000 Antitoxin. Die Reaktion nach 24 Stunden schwach positiv.

25. I. Rachen frei. Urticaria über dem ganzen Körper, Lymphdrüsen angeschwollen. Die Reaktion zum zweitenmal angestellt, 4 Tage lang negativ.

29. I. Kein Ausschlag. Zum ersten Male wurden eine Rötung und kleine Papeln an den Stellen der zweiten Reaktion bemerkt.

Von den 50 Diphtheriekranken, an denen die Reaktion ausgeführt wurde, ist einer gestorben.

A. D., 8 Jahre alt. Sehr schwere, hämorrhagische Form. *v. Pirquets* Reaktion, die am 3. Krankheitstage angestellt wurde, ergab ein positives mittelstarkes Resultat. Tod am 14. Krankheitstage. Sektion: Beiderseitige frische Pneumonie. Tuberkulose nicht gefunden.

Diphtherie	Akutes Krankheitsstadium	Rekonvaleszenz	Zahl der Fälle
1 mal ausgeführte Reaktion	+		2
	—		9
		+	3
		—	9
Wiederholt ausgef. Reaktion	+	+	12
	—	—	13
	—	+	2
			50

Pseudokrupp. v. Pirquets Reaktion wurde in beiden Fällen während der Genesungszeit ausgeführt, in dem einen war sie positiv, in dem anderen negativ.

Varicella. In allen 3 Fällen wurde die Reaktion während des Ausschlages gemacht am 2.—3. Krankheitstage; in 2 Fällen war sie stark positiv, in einem negativ.

Parotitis epidemica. Die am 3. Krankheitstage ausgeführte Reaktion war in beiden Fällen negativ.

Angina diplococcica. Die Reaktion wurde am 2. Krankheitstage mit positivem Resultat ausgeführt.

Die Ergebnisse unserer Beobachtungen sind folgende:

Von den 22 Masernkranken, die sich als empfindlich dem Tuberkulin gegenüber erwiesen haben, ist bei 5 ihr Verhalten dem Tuberkulin gegenüber im akuten Krankheitsstadium unbekannt geblieben, da die Reaktion nur in der Rekonvaleszenz ausgeführt wurde. Aber alle die übrigen 17 stellten sich im akuten Masernstadium als vollständig unempfänglich dem Tuberkulin gegenüber heraus. Überhaupt war die Reaktion bei keinem von den untersuchten Masernkranken im Stadium des Exanthems positiv. Ein solcher Verlust der Empfindlichkeit dem Tuberkulin gegenüber ist bei Masernkranken nur während des Ausschlages zu beobachten, er steht in keinem Zusammenhang weder mit der hohen Temperatur, noch mit den Masernkomplikationen. In dem Falle mit dem verspäteten Erscheinen des Ausschlages war die Reaktion am 4. Krankheitstage positiv trotz hoher Temperatur, katarrhalischen Erscheinungen und Enanthem; mit dem Auftreten des Ausschlages wurde sie negativ, und verwandelte sich in eine positive nach dem Abblassen des Ausschlages. Nur bei 1 Kranken wies die am 11. Tage nach dem Abblassen des Exanthems gemachte Reaktion sehr lange (7 Tage) keine positiven Zeichen auf. Derartige Fälle von verzögerter oder torpider Reaktion beobachteten wir bei Scharlach und Diphtherie, jedoch war dort das verspätete Erscheinen der Reaktion immer gleichzeitig mit stark ausgeprägter Serumkrankheit zu beobachten. Der gegebene Masernfall aber war nicht kompliziert, und es waren keine offenbaren Gründe zur Verspätung zu finden.

Wie bekannt, erklärt *v. Pirquet* selbst die verspätete Reaktion durch die geringen Antikörpermengen, die im Organismus vorhanden sind; gemäß seiner Hypothese gibt das Einführen von geringen Tuberkulinmengen den Anstoß zur beschleunigten Her-

stellung von Antikörpern, die sich ansammeln und nach mehreren Tagen eine positive Reaktion liefern.

23 Scharlachkranke haben in der Genesungszeit eine positive Reaktion aufgewiesen. Bei drei von ihnen wurde die Reaktion im akuten Stadium nicht ausgeführt; infolgedessen ihr Verhalten zum Tuberkulin während dieser Krankheitsperiode unbekannt geblieben ist.

Von den übrigen 20 Kranken haben 17 eine völlige Unempfindsamkeit dem Tuberkulin gegenüber während des Exanthems aufgewiesen; bei 3 war die Empfindsamkeit abgeschwächt. Von allen Scharlachkranken wurde nur bei diesen 3 Kranken während des Ausschlages die, wenn auch schwache, Reaktion erhalten. Der Verlust der Empfindsamkeit dem Tuberkulin gegenüber steht bei Scharlach, ebenso wie bei Masern, im Zusammenhang mit dem Auftreten des Ausschlages: das von uns bei 4 Kranken beobachtete spontane Aufflackern der Reaktion traf immer mit dem Schwunde des Exanthems zusammen. Die hohe Temperatur und die Komplikationen in der Rekonvaleszenz haben keinen Einfluß auf die Empfindsamkeit dem Tuberkulin gegenüber.

Etwas anders gestalteten sich die Verhältnisse bei Diphtherie. Von 19 gegen Tuberkulin empfindsamen Kranken wurde bei drei die Reaktion im akuten Krankheitsstadium nicht ausgeführt, und blieb ihr Verhältnis zum Tuberkulin im akuten Stadium unaufgeklärt. Von den übrigen 16 zeigten nur 2 eine völlige Unempfindsamkeit dem Tuberkulin gegenüber im akuten Krankheitsstadium, bei 14 Kranken war die Empfindsamkeit völlig erhalten, nur bei 6 Kranken etwas geschwächt. Auf diese Weise kann man von einem schwächenden Einfluß der Diphtherie nur in 8 Fällen (von 16) sprechen. In 2 Fällen von Scharlach und in 2 Fällen von Diphtherie wurde ein offenbar deprimierender Einfluß der Serumkrankheit auf die Reaktion beobachtet. Während der Serumkrankheit haben wir zu wiederholten Malen die Reaktion angestellt, doch konnten wir deren Einfluß auf die Empfänglichkeit dem Tuberkulin gegenüber nur dann bemerken, wenn — wie es in den erwähnten Fällen zu sehen war — gleichzeitig mit anderen Serumerscheinungen ein ausgeprägter und verbreiteter Ausschlag da war.

Was andere Infektionskrankheiten anbetrifft, so erlauben uns unsere Beobachtungen an Pseudokrupp und Parotitis epidemica keine Schlüsse. In den von uns beobachteten einzelnen Fällen von Varicellen und Angina diplococcica war weder ein Schwinden, noch eine Abschwächung der Tuberkulinempfindsamkeit zu sehen.

Ich komme nun auf Grund meiner Beobachtungen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Bei allen *Masernkranken* (100 pCt.) während der ganzen Exanthemperiode ist ein völliger Verlust der Empfindsamkeit dem Tuberkulin gegenüber bei kutaner Verwendung zu beobachten; mit dem Abblassen des Ausschlages kommt die Empfindsamkeit schnell zurück. Bei *Scharlachkranken* wird während des Ausschlages in 85 pCt. aller Fälle der vollständige Verlust der Empfindsamkeit und in 15 pCt. ihre Abschwächung beobachtet. Bei *Diphtherie* ist ein völliger Schwund nur in 12,5 pCt. und eine Abschwächung in 50 pCt. beobachtet worden.

Die Serumkrankheit — falls deren Ausdruck ein stark ausgedehnter Ausschlag ist — wirkt scheinbar ebenfalls in depressivem Sinne auf die Reaktion. Dagegen übt Varicella und Angina diplococcica keinen derartigen Einfluß aus.

Wodurch ist das Verschwinden der kutanen Tuberkulinreaktion während der akuten Infektionskrankheiten zu erklären?

Es sind mehrere Hypothesen zur Erklärung dieser Erscheinung vorgeschlagen worden.

Nach *v. Pirquets* Meinung hängt das Fehlen der kutanen Reaktion während Masern von dem Absorbieren des Ergins ab, d. h. desjenigen Antikörpers, welcher bei der Reaktion ein notwendiger Vermittler zwischen dem Tuberkulin und den Zellen des Organismus sei. Eine derartige Abwesenheit eines spezifischen Antikörpers macht den Organismus des Masernkranken wehrlos den Tuberkelbazillen gegenüber; dies sei gerade der Grund, daß so oft nach Masern ein Aufflackern von alten Tuberkuloseherden und ein Verbreitern der Tuberkelbazillen im ganzen Körper zu beobachten sei. In einem Falle von Miliartuberkulose, welche sich unvermittelt nach Masern entwickelt hatte, stellte *v. Pirquet* die Reaktion täglich an und stellte den Gang der Veränderungen in der Empfindsamkeit dieses Kranken dem Tuberkulin gegenüber fest; es hat sich herausgestellt, daß eine große Schwächung dieser Empfindsamkeit zuerst während des Masernausschlages, nachher im letzten Stadium der Miliartuberkulose, kurz vor dem Exitus, stattfand.

Jedoch kann man dieser Erklärung schon deshalb nicht beipflichten, weil, wie wir gesehen haben, die kutane Reaktion außer bei Masern auch bei anderen Infektionskrankheiten zu beobachten ist, die keine besondere Veranlagung zur Tuberkulose verursachen.

Außerdem ist überhaupt schwer zu begreifen, weshalb die Antikörper schnell mit dem Auftreten des Ausschlages verschwinden und ebenso schnell wieder erscheinen, sobald der Ausschlag abgeblaßt ist.

Neumark und *Nothmann* stellen das Fehlen der kutanen Reaktion während Masern in Zusammenhang mit der bei dieser Krankheit beobachteten Leukopenie. *Neumark* erklärt es auf die Weise, daß die Menge der Leukozyten, welche unbedingt jeden entzündlichen Prozeß begleiten, bei Masern im Blute an der Peripherie dermaßen unbedeutend sei, daß der Organismus nicht imstande sei, auf den Reiz, der durch den Tropfen Tuberkulin auf die geritzte Haut hervorgerufen werde, entsprechend zu reagieren. *Hecker* hält ebenfalls den Zusammenhang zwischen dem Schwinden der Tuberkulinreaktion während Masern und dem Sinken der Zahl der Leukozyten für wahrscheinlich; seiner Meinung nach stehen die Leukozyten, besonders die Lymphozyten, in enger, wechselseitiger Beziehung mit den spezifischen Tuberkuloseantikörpern, es sei möglich, daß sie die Quelle und die Träger dieser Antikörper sind.

Um die Hypothese der genannten Autoren zu prüfen, haben wir wiederholt das Blut von Masern- und Scharlachkranken, denen die Reaktion gemacht wurde, untersucht. Es stellte sich dabei heraus, daß bei einigen Masernkranken eine gut ausgesprochene positive Reaktion entstand, ungeachtet der fortdauernden Leukopenie (5—6000 Leukozyten). Das Fehlen eines jeglichen Zusammenhanges zwischen der Leukozytenmenge und dem Zustand der Reaktion war aber besonders einleuchtend bei den Scharlachkranken.

Die Ergebnisse der Blutuntersuchung bei 11 Scharlachkranken im Zusammenhang mit dem Zustande der Reaktion kann man aus der folgenden Tabelle ersehen.

Hamburger beobachtete bei Masern eine starke Schwächung der spezifischen Empfänglichkeit nicht nur dem Tuberkulin gegenüber, sondern auch der Vaccine und dem Serum gegenüber. Seine Untersuchungen mit *Schey* zusammen haben gezeigt, daß die Masernkranken eine völlige Unempfänglichkeit solchen Vaccinelösungen gegenüber aufwiesen, die vor der Masernerkrankung bei denselben Kindern eine vollständig klare Reaktion ergaben. In Gemeinschaft mit *Pollak* hat *Hamburger* gefunden, daß bei wiederholter Serumeinführung bei Masernkranken die Erschei-

Name	Alter	Krankheitstag	Zahl der Leukozyten	v. Pirquets Reaktion	Name	Alter	Krankheitstag	Zahl der Leukozyten	v. Pirquets Reaktion
S. M.	3	3	9 000	—	S. W.	8	3	9 000	—
		23	5 000	+			27	8 000	+
E. L.	13	4	14 500	—	T. L.	6	6	44 000	—
		14	13 000	+			36	10 700	+
J. Sch.	11	3	17 000	—	L. B.	2	5	23 000	—
		21	9 000	+			38	11 500	+
M. K.	10	2	13 000	—	W. M.	8	2	11 000	+ schwach
		18	7 500	+			12	7 000	+ stark.
W. A.	12	5	12 600	—	G. A.	8	4	8 050	+ schwach
		13	7 000	+			10	9 600	+ stark.
L. S.	8	4	16 000	—					
		18	11 000	+					

nungen der Serumanaphylaxie viel schwächer ausgeprägt sind. Nach *Hamburgers* Meinung muß eine derartige Abschwächung der Allergie im Verlaufe von Masern auch mit anderen toxischen Substanzen zu beobachten sein. Andererseits erfahren Masern selbst einen derartigen Einfluß von seiten anderer Krankheiten. In einem Falle von *Heubner* zog sich das Prodromalstadium von Masern infolge von Vaccination viel länger hin, als gewöhnlich.

Hamburger beobachtete ein verzögertes Erscheinen des Masernausschlages unter dem Einfluß von Serum-Vaccineinjektion. Das Bestehen einer wechselseitigen Beziehung auch zwischen anderen Krankheiten ist nicht von der Hand zu weisen.

Auf diese Weise sieht *Hamburger* die Schwächung der Tuberkulinempfänglichkeit bei akuten Infektionskrankheiten (Masern, Pneumonia cruposa, Typhus abd.) als eine Teilerscheinung eines allgemein pathologischen Gesetzes an, nämlich, daß zwei Infektionskrankheiten — wenn sie in ein und demselben Organismus sich begegnen — wechselseitig aufeinander einwirken.

Ungefähr derselben Meinung sind *Benjamin* und *Witzinger* in ihrer Arbeit über den wechselseitigen Einfluß der Antigene in der Klinik und im Experiment.

Gegen diese in solch allgemeiner Form ausgedrückte Theorie kann man schwerlich was sagen. Doch es ist noch eine andere Erklärung dieses Fehlens der kutanen Reaktion während akuter Infektionskrankheiten vorgeschlagen worden, die den Versuch macht, an die Lösung dieser Frage näher heranzutreten.

Soweit es mir bekannt ist, hat *Escherich* als erster die Vermutung ausgesprochen, daß das Fehlen der Tuberkulinreaktion bei Masern von der Veränderung der Eigentümlichkeiten der Haut — die der Masernausschlag hervorruft — abhängt. Die starke kutane Reaktion bei tuberkulösen Kindern, die in Kurorten behandelt wurden, schreibt *Escherich* ebenfalls dem veränderten Turgor der Haut zu. Viele Autoren weisen auf den Zusammenhang zwischen den Eigenschaften der Haut und der Reaktion von *v. Pirquet*. *Pirquet* selbst teilt mit, daß er auf seiner linken Hand eine klare positive Reaktion erhalten hat — mit derartigen Tuberkulinlösungen, die an der rechten Hand keine Reaktion erzielten; diese Erscheinung wird aber von *v. Pirquet* durch eine lokale Anreicherung von Ergin erklärt, da er an der linken Hand öfter als an der rechten experimentierte. *Köpke* hat gefunden, daß echte tuberkulöse Kranke mit feuchter Haut eine sichtbarere Reaktion aufweisen, als solche mit trockener und welker Haut.

Die Beobachtung lehrt, daß bei jeder Kachexie, ganz gleichgültig, welcher Entstehung, Tuberkulose, Carcinoma, Marasmus senilis — die kutane Reaktion außerordentlich oft verschwindet. Die Abhängigkeit der Reaktion von der mehr oder weniger großen Blutmenge in der Haut und überhaupt von dem Grade ihrer Reizung wird auch durch direkte Versuche unterstützt. *Schläpfer* studierte den Einfluß der künstlichen Hyperämie der Haut auf die Reaktion von *v. Pirquet* und hat gefunden, daß nach der Hyperämie die Reaktion fast vollständig schwindet zur selben Zeit, als auf den normalen Bezirken der Haut desselben Kranken die Reaktion positiv bleibt. *Rolly* reizte die Haut mit Senfpflaster, Tra. jodi, Unguent. naphtholi, Emplastr. cantharid., und es stellte sich dabei heraus, daß auf den gereizten Stellen die Eigenschaft der Haut eine Reaktion dem Tuberkulin gegenüber aufzuweisen sich stark vermindert oder sogar vollständig schwindet.

Auf diese Weise wird *Escherichs* Hypothese sowohl durch klinische Beobachtungen, als auch experimentell bekräftigt. Unsere Beobachtungen sprechen jedenfalls zugunsten eines Zusammenhanges zwischen dem Zustand der Reaktion von *v. Pirquet* und den Veränderungen der Haut bei akuten Infektionskrankheiten.

Wahrlich — bei Masern verschwindet die Reaktion regelmäßig mit dem Auftreten des Ausschlages und erscheint wieder nach dem Abblassen des Exanthems. In allen Fällen von Scharlach, wo die Reaktion fehlte, wurde ein gut ausgeprägter typischer Scharlachausschlag beobachtet; dagegen lieferten diejenigen Scharlachkranken, bei denen der Ausschlag mangelhaft ausgesprochen war, und die Hyperämie der Haut ausblieb, eine wenn auch schwache positive Reaktion. Ebenfalls wurde das spontane Aufflackern der Reaktion bei Scharlach immer gleichzeitig mit dem Abblassen des Ausschlages beobachtet. Weiter wirkte die Serumkrankheit deprimierend auf die Reaktion nur in dem Falle, wenn sie von einem verbreiteten Ausschlag begleitet wurde.

Während der Diphtherie verschwindet, wie wir gesehen haben, die Reaktion im Verhältnis zu Masern und Scharlach sehr selten. Sehr wahrscheinlich ist es, daß bei Diphtherie, Pneumonia cruposa, Typhus abdominalis und Recurrens und bei anderen Infektionskrankheiten, die von einem Ausschlag nicht begleitet werden, in der Haut, wenn auch wenig auffallende Veränderungen auftreten — im Turgor, Blutfülle, Resorbierungsfähigkeit und in anderen noch nicht genau studierten Eigenschaften.

Indem ich das Fehlen der Reaktion bei den akuten Infektionskrankheiten durch die Veränderungen der Haut erkläre, berühre ich gar nicht die Frage über die Spezifität dieser Reaktion der Tuberkulose gegenüber. Die Haut dient als das Organ, sozusagen als die empfindliche Platte, auf denen wir die Reaktion des Organismus dem Tuberkulin gegenüber beobachten. Es ist gar nicht zu verwundern, daß die gegen das Normale veränderte Haut unfähig ist, diese Reaktion zu liefern, unabhängig davon, ob im Organismus die spezifischen Immunkörper vorhanden sind oder fehlen.

Doch in der letzten Zeit sind Untersuchungen von *Kraus*, *Sorgo* und *Rolly* über den Mechanismus der kutanen Tuberkulinreaktion erschienen, die ernstlich die feststehende Meinung über die Reaktion von *v. Pirquet* als eine spezifische Immunitätsreaktion erschüttern. Ich werde mich nicht auf die Darlegung dieser außerordentlich interessanten Untersuchungen einlassen; nur dies sei gesagt, daß alle die genannten Autoren, die unabhängig voneinander arbeiteten, auf Grund einer Reihe von Versuchen und klinischen Beobachtungen über das Verhältnis der Haut zum Tuberkulin und zu verschiedenen Bakterientoxinen (Diphtherie-, Dysenterie-, Choleratoxin u. a.) unter normalen und pathologischen

Verhältnissen zu dem Schlusse kommen, daß die Tuberkulinreaktion nicht an das Vorhandensein von spezifischen Immunkörpern gebunden ist, daß sie nicht als Anaphylaxiereaktion oder Allergie im Sinne von *v. Pirquet* anzusehen ist. Nach der Ansicht von *Kraus* stellt die kutane Tuberkulinreaktion den Ausdruck der primären Empfänglichkeit des tuberkulösen Organismus gegenüber den Giften im allgemeinen dar. *Sorgo* hat gefunden, daß „die kutane Reaktion mit dem Tuberkulin und verschiedenen Bakterientoxinen von den lokalen Verhältnissen in der Haut, von der Empfänglichkeit der Haut Giften gegenüber abhänge; diese Empfänglichkeit den Giften gegenüber ist beim nicht kachektischen tuberkulösen Organismus in der Mehrzahl der Fälle außerordentlich erhöht, sowohl dem Tuberkulin gegenüber, als auch anderen Toxinen gegenüber". Die Untersuchungen von *Rolly* haben gezeigt, daß das Tuberkulin und andere Bakterientoxine in Bezug auf die Einwirkung auf die Haut ein und denselben Gesetzen untergeordnet sind. Das Tuberkulin erzeugt vollständig gleichartige Erscheinungen, wie die übrigen Toxine bei verschiedenen Reizungen der Haut, bei Säuglingen, bei subkutanen Injektionen von großen Tuberkulinmengen, bei verschiedenen pathologischen Zuständen des Organismus, im einzelnen bei akuten Infektionskrankheiten.

Am Schlusse seines Artikels sagt *Rolly*: „. . . wir die kutane Tuberkulinreaktion auf eine Stufe stellen in Bezug auf ihre Genese wie die Reaktionen der Haut, welche durch die übrigen Bakterientoxine erzeugt werden. Doch ehe wir eine derartige Behauptung mit Sicherheit aufstellen können, d. h. also auch die positive kutane Tuberkulinreaktion für nicht spezifisch erklären, müssen wir zuerst nachweisen, daß durch nicht spezifische Mittel in einem nicht tuberkulösen Organismus eine vorher negative kutane Tuberkulinreaktion in eine positive umgewandelt werden kann. In dieser Richtung angestellte Versuche werden in dieser Frage erst das letzte entscheidende Wort zu sprechen haben."

Hoffentlich werden ohne Verzögerung neue Untersuchungen erscheinen, die endgültig die Frage der Spezifizität der Reaktion von *v. Pirquet* klären werden. Doch auch jetzt muß man zugeben, daß, wenn die kutane Tuberkulinreaktion je nach dem Reaktionszustand der Haut (gleich anderen toxischen Reaktionen der Haut) starken Schwankungen anheimfällt, wie es bei akuten Infektionskrankheiten und anderen pathologischen Zuständen des Organismus beobachtet worden ist, sowohl ihr Wert als eines diagnostischen Mittels sehr relativ ist, als auch eine Prognose in betreff des Ganges

des tuberkulösen Prozesses im Organismus auf Grund des Charakters und der Stärke der kutanen Reaktion auf jeden Fall für vorzeitig zu halten ist.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Pirquet, C. v.*, Der diagnostische Wert der kutanen Tuberkulinreaktion. Wien. kl. Woch. 1907. No. 20. 2. Derselbe. Verlauf der tuberkulösen Allergie bei einem Falle von Masern und Miliartuberkulose. Wien. kl. Woch. 1908. No. 24. 3. Derselbe, Das Verhalten der kutanen Tuberkulinreaktion während der Masern. Dtsch. med. Woch. 1908. No. 30. 4. Derselbe, Allergie. 1910. 5. *Preisich*, zit. nach v. Pirquet. 6. *Grüner*, Über die Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit Tuberkulöser während der Masern. Münch. med. Woch. 1909. No. 33. 7. *Hamburger*, Über Allergieabnahme während der Masern und über gegenseitige Beeinflussung zweier Infektionskrankheiten. Münch. med. Woch. 1910. No. 22. 8. *Nothmann*, Erfahrungen mit der v. Pirquetschen Kutan- und der Stichreaktion. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 53. 9. *Kranhals*, Über Beeinflussung der lokalen Tuberkulinreaktionen durch akute fieberhafte Prozesse. Münch. med. Woch. 1910. No. 16. 10. *Rolly*, Zur spezifischen Diagnostik und Therapie der Lungentuberkulose. Münch. med. Woch. 1910. No. 16. 11. Derselbe. Über die Beeinflussung der v. Pirquetschen Tuberkulinreaktion durch verschiedene Krankheiten. Münch. med. Woch. 1910. No. 44. 12. Derselbe. Über die Beeinflussung der durch Bakterientoxine hervorgerufenen Hautreaktionen. Münch. med. Woch. 1911. No. 24. 13. *Heim* und *John*, Das Wiederaufflammen einer bereits abgelaufenen Kutanreaktion während einer Scharlachinfektion. Wien. med. Woch. 1908. No. 33. 14. *Kraus*. *Löwenstein* und *Volk*, Zur Frage des Mechanismus der Tuberkulinreaktion. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 9. 15. *Sorgo*, Die Toxinempfindlichkeit der Haut des tuberkulös infizierten Menschen. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 22. 16. *Neumark*, Über das Verhalten der Leukozyten bei Masern. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 53. 17. *Benjamin* und *Witzinger*, Die Konkurrenz der Antigene in Klinik und Experiment. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 3. 18. *Escherich*, zit. nach Grüner. 19. *Röpke*, zit. nach Radziewski. 20. *Radziewski*, Über kutane Tuberkulinreaktion. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 2. 21. *Schläpfer*, Beiträge zur Frage der Spezifität der kutanen Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet. Ref.: Münch. med. Woch. 1908. S. 804. 22. *Hecker*, Cytologische und klinische Beobachtungen während der Maserninkubation. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 2.

XIX.

(Aus der mit dem Stephanie-Kinderspital verbundenen pädiatrischen Univ.-Klinik in Budapest. [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *Johann v. Bókay.*])

Die weiteren Entwicklungs- und Gesundheitsverhältnisse der mit Lues congenita behafteten Kinder.

Von

Dr. J. VAS,
klinischem Sekundärarzt.

Es gibt eine ganze Reihe von bei Erwachsenen vorkommenden Krankheiten, welche direkt oder indirekt mit der luetischen Infektion in Zusammenhang gebracht werden können, so daß die Frage des weiteren Schicksals der erwachsenen Syphilitiker heute schon ein zur Genüge studiertes Kapitel der medizinischen Wissenschaft bildet. Obwohl wir bezüglich der Lebensgeschichte der mit kongenitaler Lues behafteten Säuglinge auch schon zahlreiche wertvolle Daten besitzen, so kann es doch nicht in Abrede gestellt werden, daß es noch zahlreicher und langer Beobachtungen bedarf, um entscheiden zu können, inwiefern die kongenitale Lues die Entwicklung, Lebensfähigkeit der Säuglinge beeinflußt, welche Aussichten diese auf eine vollkommene Heilung und inwiefern diese in ihrem späteren Lebenslaufe das Stigma der kongenitalen Syphilis zu tragen haben. In seinem vor 5 Jahren erschienenen Lehrbuche sagt *Finkelstein*: „Zur Klärung aller dieser Fragen steht vorläufig nur ein kleines Material", und wir werden sehen, wie entgegengesetzt die auf Grund des aufgearbeiteten Materials ausgesprochenen Meinungen sind und innerhalb welch großer Grenzen diese sich bewegen. So finden wir im Lehrbuche von *Gerhardt*, welches vor 4 Jahrzehnten (1870) erschienen ist, die These, daß von den luetisch geborenen Säuglingen mehr als die Hälfte im ersten Lebensjahre abstirbt, viele unter ihnen so früh, daß es gar nicht zur Beobachtung kommt. Die entsprechend behandelten Säuglinge fallen zahlreich der „Skrophulose oder Tuberkulose zum Opfer, oder leiden an chronischer Tonsillitis, Ozaena, Fettdegeneration der Leber und Lupus, welche Krankheiten nicht unmittelbare Produkte der Syphilis sind, sondern dem vom syphilitischen

Virus geschwächten Organismus entspringen". Schon *Gerhardt* betont in diesen Fällen die Vorteile der natürlichen Ernährung der künstlichen gegenüber, noch mehr aber *Henoch* (1883), nach dessen Meinung der Verlauf und Ausgang der kongenitalen Lues weniger von der Qualität der Symptome, als viel eher von dem Ernährungszustand des Patienten beeinflußt wird. Seiner Meinung nach haben die natürlich genährten syphilitischen Säuglinge bei entsprechender Behandlung eine ganz gute Aussicht auf Heilung, hingegen aber hält er die künstlich genährten, von Geburt an schwachen, „atrophischen" Säuglinge für verloren. Aber auch in jenen Fällen, in welchen die Behandlung Erfolg hatte, beobachtete er dennoch eine gewisse Disposition zur Entwicklung von Rachitis, obwohl er die Ansicht von *Parrot*, daß Rachitis sozusagen immer die Folge von Syphilis wäre, als übertrieben bezeichnet.

Als großer Fortschritt auf dem Gebiete der Forschung des weiteren Schicksals der syphilitischen Säuglinge resp. Kinder galt also die Publikation des als erstrangigen Autors bekannten *Hochsingers* (1889)[1]), in welcher er bereits über 63 länger als 4 Jahre hindurch beobachtete Fälle berichtet. Auf Grund seiner Beobachtungen kann er behaupten, daß die späteren Gesundheitsverhältnisse der kongenital luetischen Kinder bei weitem nicht so ungünstig sind, wie dies im allgemeinen angenommen wird. Er konzediert wohl, daß die syphilitischen Säuglinge in den ersten Monaten sehr geringe Widerstandsfähigkeit besitzen interkurrenten, insbesondere Lungenkrankheiten gegenüber, ob aber im späteren Alter irgendwelche Disposition für gewisse Krankheiten vorhanden ist, dafür fand er keine entscheidenden Beweise, obwohl unter den Todesursachen Lungenphthise und Meningitis tuberculosa öfters vorkam.

Mit der Verbesserung der Hygiene des Säuglingsalters und besonders der mittels künstlicher Ernährung erreichbaren Resultate wurde natürlich auch das Schicksal der luetischen Säuglinge günstiger beurteilt, so daß nach *Freund* (1900)[2]) unter gleichen Verhältnissen die Aussichten auf ein Erhaltenbleiben zwischen syphilitischen und nichtsyphilitischen Säuglingen kaum variieren, und die Syphilis weder auf die Mortalität, noch auf das Ernährungsresultat irgendwelchen Einfluß habe. Ebenso günstig

---

[1]) *Hochsinger*, Wien. med. Woch. (Ref.) 1889. Nr. 45—48.

[2]) *Freund*, Sterblichkeit der hered. luet. Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 52. 1900.

äußert sich auch *Pott*[1]), nach dessen Meinung es keinem Zweifel unterliegt, daß die kongenitale Lues zu vollkommener Heilung führen kann, ohne daß auch nur welche Spur der durchgemachten Erkrankung zurückbliebe. Dieser günstigen Prognose schließt sich auch *Karcher*[2]) an, der von 31 vom Kinderspital in Basel (Abteilung *Hagenbach*) während den Jahren 1876—1896 als geheilt entlassenen luetischen Kindern 16 wieder ausgeforscht hat. Die Tatsache jedoch, daß von den ausgeforschten 16 bei 5 Tuberkulose vorhanden war, erweckt im Autor den Glauben, daß kongenitale Lues den Organismus für eine spätere tuberkulöse Infektion geeignet macht. Der größte Optimist ist vielleicht *Peiser* (1909)[3]), der nicht daran glaubt, daß Lues weder für Rachitis, noch für Tuberkulose das Terrain vorbereiten würde, ja er negiert sogar die Behauptung *Hochsingers*[4]), wonach diese kongenitale Krankheit das Nervensystem zu einem „minderwertigen" gestalte. Hingegen aber widmet *Hochsinger* in seiner jüngsten schönen Studie[5]), welche dieser Arbeit als ausgezeichnete Quelle diente, den nervösen Störungen luetischer Kinder ein besonderes Kapitel; diese Beschwerden bestehen in habituellem Kopfschmerz und in einer allgemeinen Hyperästhesie des Nervensystems. Außer ihm finden wir zahlreiche Daten über mit Syphilis zusammenhängenden Nervenkrankheiten, besonders über Epilepsie bei *Vogt* (1910)[6]), der außer einer von Syphilis bedingten, auf organische Ursachen beruhenden Epilepsie auch die Möglichkeit einer auf luetischer Basis entwickelten funktionellen Epilepsie als zweifellos hinstellt. Er beruft sich auf *Bratz*, der unter 400 epileptischen Kindern bei 5 pCt. die „luetische Dyskrasie" verantwortlich machte, ferner auf *Binswanger*, der unter 74 epileptischen Kindern und Idioten bei 16 mit Sicherheit resp. Wahrscheinlichkeit Lues in der Anamnese feststellte. Unter 208 beobachteten Fällen fand *Hochsinger* selbst Epilepsie und Idiotismus bei 2, überdies reine Epilepsie in noch 8 Fällen.

Von den sehr optimistisch urteilenden Autoren steht die jüngste Publikation von *Heine* (1910)[7]) fern, nach dessen Über-

---

[1]) *Pott*, Münch. med. Woch. (Ref.) 1901. Nr. 8.

[2]) *Karcher*, Schicksal der hered. luet. Säuglinge. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1901. Nr. 16.

[3]) *Peiser*, Prognose der hered. Lues. Therap. Monatsh. April 1909.

[4]) *Hochsinger*, Hereditäre Syphilis. (*Pfaundler-Schloßmann* 1906).

[5]) *Hochsinger*, Die Prognose der angeborenen Syphilis (Ergebnisse d. inneren Med. u. Kinderheilk., V. Bd.).

[6]) *Vogt*, Epilepsie im Kindesalter.

[7]) *Heine*, Jahrb. f. Kinderheilk. Sept. 1910.

zeugung den mit Lues congenita behafteten Säuglinge zweifellos eine ungünstige Prognose zukommt; es gelang ihm, die Todesursache von 29 luetischen Kindern zu eruieren, unter welchen er in 11 Fällen den Tod direkt der Syphilis zuschrieb. Die bei älteren Kindern beobachteten günstigeren Verhältnisse erklärte er teilweise damit, daß das schwächere Element im ersten Jahre ausgeschieden wird.

Aus den angeführten literarischen Daten erkannten wir die Bedeutung, welche einzelne Autoren der kongenitalen Syphilis bezüglich der Veränderung der Lebensfähigkeit der Säuglinge, ihrer Rolle bei Entwicklung der Rachitis, Tuberkulose, Nervenkrankheiten zuschreiben, und hörten diesen gegenüber die sehr günstigen Ansichten. Diese verschiedenen Meinungen werden sozusagen überbrückt von *Heubner* (1906), indem er sagt, daß trotz der neueren günstigen Ansichten es dennoch nicht geleugnet werden kann, daß die Syphilis *auf sämtliche Funktionen des Organismus eine gewisse schwächende, deprimierende Wirkung hat*, was wohl mit der Tatsache, daß wir durch den Fortschritt auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung jetzt besser und öfters in die Lage kommen, bei dem luetisch Neugeborenen den erwünschten Entwicklungsgrad zu erreichen, nicht im Widerspruche steht.

Nach dieser kurzen Skizze über die Ansichten des Schicksals der kongenital luetischen Kinder wollen wir über unsere eigenen Beobachtungen, welche wir an dem bedeutenden poliklinischen Luesmaterial des Stefanie-Kinderspitals gesammelt, berichten. Unter 106 407 in der poliklinischen Ordination während der Jahre 1905—1909 erschienenen Pat. waren 720 mit kongenitaler Lues behaftet. — Ursprünglich planten wir, alle syphilitischen Säuglinge dieser 5 Jahre in Bezug auf Entwicklung, Rezidive, Mortalität und allgemeinen Gesundheitszustand auch über das Säuglingsalter hinaus zu beobachten. Wenn wir jedoch in Betracht ziehen, daß diese Patienten der ärmsten Volksklasse entstammen, bei denen die Monate hindurch dauernde Behandlung und Beobachtung starken Zuredens benötigt und schwer durchführbar ist, dann ist es kein Wunder, daß von dieser großen Patientenzahl nur eine verhältnismäßig geringe Anzahl einer ständigen Kontrolle unterzogen werden konnte. Die Schwierigkeit beginnt gleich dort, daß mit der Zurückbildung der luetischen Symptome die Säuglinge von der Ordination längere Zeit oder auch ganz fortbleiben, und dann gelingt es manchmal trotz größter Bemühung nicht, sie aufzufinden,

zumal ja ihre Eltern meistens in Aftermiete wohnende Arbeiter sind, die ihr Domizil fortwährend ändern.

Trotz dieser Schwierigkeiten glauben wir auch schon bis jetzt — wir beabsichtigen unsere Beobachtungen fortzusetzen — über genügende Daten zu verfügen, um unseren Standpunkt über das weitere Schicksal der kongenital luetischen Säuglinge resp. Kinder auseinanderzusetzen.

In Kürze wollen wir auf jene eigentümlichen lokalen Verhältnisse hinweisen, welchen — abgesehen von der Syphilis — im weiteren Lebenslauf der luetischen Säuglinge eine wichtige Rolle zukommt, und zwar gehören hierher: der Zeitpunkt, in welchem der Kranke präsentiert wird, die durchschnittliche Dauer der ersten Behandlung und die Art der Ernährung, denn ist es ja leicht begreiflich, daß ganz andere Erfolge erzielt werden können bei einer rechtzeitig begonnenen, anhaltenden, fachgemäßen Behandlung und ganz andere Resultate bei einer poliklinischen Behandlung.

Schön illustriert dies die Statistik *Hochsingers*, aus welcher hervorgeht, daß unter 263 lange Zeit kontrollierten Lebendgeborenen im ersten Jahre bloß 38 Todesfälle (14,5 pCt.) vorkamen, hingegen aber bei den bloß kurze Zeit beobachteten Pat. betrug die Mortalität schon 31 pCt.

Den Beginn der Behandlung illustriert nachstehende Tabelle, welche sich auf je 100 der Reihe nach gemeldete Kranke bezieht.

In welchem Lebensmonate?	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
in pCt.	25	35	16	10	4	3	5	2

Wie ersichtlich, haben wir *76 pCt. in den ersten 3 Lebensmonaten in Behandlung genommen.*

Die Dauer der ersten Behandlung, ebenfalls auf je 100 Kranke berechnet, zeigt folgende Tabelle.

Bis zum	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	Lebensmonate wurden behandelt.
In pCt.	11	26	9	6	7	4	8	6	7	16	

Nach dem halben *Jahre blieben also bloß 37 pCt. in ständiger Behandlung*. Wenn wir zu diesen zwei kleinen Tabellen noch hinzufügen, daß unser poliklinisches Material, *abgesehen von wenigen Prozenten, natürlich genährt wird,* dann haben wir auch schon eine Übersicht über die Qualität unseres luetischen Säuglingsmaterials geliefert.

Bei der Frage der Ernährung können wir gleich über unsere Erfahrungen berichten, welche wir bei einigen luetischen Säuglingen bezüglich der Gewichtszunahme gesammelt haben, und zwar deshalb bloß bei einigen, weil wir ausschließlich die Gewichtsverhältnisse jener natürlich ernährten Säuglinge erwähnen wollen, bei denen außer Lues gar keine störenden Momente aufgezeichnet sind, um in dieser Weise ausschließlich den Einfluß der Syphilis zu studieren. Wir konzedieren, daß diese Gewichtsmaße, nachdem sie bei ambulanten Kranken rund durchschnittlich alle 10 Tage vorgenommen wurden, nicht absolut beweiskräftig sind, jedoch unter den obigen Kautelen dennoch zu brauchen sind.

1. *Julius F.*, ein achtes, zur Zeit geborenes Kind, mit fleckigem Papelausschlag, Schnupfen, Milzgeschwulst, glänzender Hohlhand und Sohle; wird mit Muttermilch genährt.

Sein Gewicht beträgt im 3. Monat (13. X.) 4450 g. Der weitere Gewichtsverlauf ist folgender:

1908 13. X. = 4450	1. II. = 4300
24. X. = 4450	12. II. = 4405
14. XI. = 4370	25. II. = 4480
4. XII. = 4250	5. III. = 4415
14. XII. = 4273	14. III. = 4450
1909 2. I. = 4216	23. III. = 4780
12. I. = 4175	12. IV. = 4950

Gewichtszunahme vom 3.—10. Monate *500 g*. Bei pünktlicherem Verfolg ist ersichtlich, daß die ganze Zunahme sich auf den letzten Monat bezieht.

2. *Therese G.*, Zur Zeit geboren. Eingefallener Nasenrücken, glänzende Hohlhand und Sohle; fleckiger Ausschlag, Milzgeschwulst; mit Muttermilch genährt. In der 6. Woche beträgt das Gewicht 3700 g, welches sich in folgender Weise ändert:

17. X. = 3700	24. XII. = 3890
27. X. = 3825	4. I. = 4000
6. XI. = 3925	3. II. = 4170
16. XI. = 3925	26. II. = 4390
26. XI. = 3880	9. III. = 4565
7. XII. = 3815	24. III. = 4780
14. XII. = 3850	20. IV. = 4950

Zunahme während 6 Monate *1250 g*, welche sich in der Weise verteilt, daß auf die ersten 3 Monate ungefähr $^1/_3$, auf die zweiten 3 Monate $^2/_3$ derselben fallen.

3. *Elisabeth K.* 3 Aborte, 1 Schwesterchen wurde bei uns gegen Lues congenita behandelt. Coryza. Fleckig papulöser Ausschlag. Glänzende Hohlhand und Sohlen. Wird mit Muttermilch genährt, wurde im 4. Monate mit einem Körpergewicht von 6800 g präsentiert, welch letzteres folgende Variationen zeigte:

30. X. = 6800	14. XII. = 6905
16. XI. = 6530	23. XII. = 7180
20. XI. = 7100	5. I. = 7185
30. XI. = 6905	

Gesamte *Gewichtszunahme während 6 Monate 385 g*, von welchem auf die erste Hälfte der Behandlung ungefähr 105. auf die zweite Hälfte 280 g entfallen.

4. *Stephan Gy.* 1 Abortus, das 2. lebend geboren. Coryza. Stark glänzende Hohlhand und Sohlen. Milzgeschwulst. Kubitale Drüsen. Wird mit Muttermilch genährt. Beginn der Behandlung im Alter von 1 Monat.

Gewicht am:		
	16. XI. = 3390	26. I. = 5315
	21. XI. = 3390	9. II. = 5765
	4. XII. = 3500	20. II. = 5930
	14. XII. = 3610	6. III. = 6465
	30. XII. = 4200	20. III. = 6700
	12. I. = 4675	10. IV. = 7500

Gesamte *Gewichtszunahme während 5 Monate 3860 g*, und zwar während der ersten 2½ Monate ca. 2000 g. während der zweiten 2½ Monate 1860 g.

5. *Anton Pos.* Unter 8 Graviditäten ein lebend, zur Zeit geborenes Kind. Eingefallener Nasenrücken. Am rechten Arm Osteochondritis luetica. Ein wenig glänzende Sohlen. Milzgeschwulst. Mit Muttermilch genährt. Gewicht in der 11. Woche 4550 g.

8. XII. = 4550	20. II. = 5855
4. I. = 4625	I. III. = 6200
15. I. = 5075	13. III. = 6300
25. I. = 5375	22. III. = 6650
9. II. = 5900	1. IV. = 7330

Gewichtszunahme während 3 Monate 2780 g, wovon auf die ersten 2 Monate 1350 g, auf die zweiten 1430 g fallen.

6. *Marie J.* Ein totgeborenes, ein frühgeborenes, Pat. ist das erste am Leben gebliebene Kind. Coryza, eingefallener Nasenrücken. Narben um den Mund. Glänzende Hohlhände und Sohlen. 5 Monate alt, mit Muttermilch genährt.

26. XI. = 5000	28. I. = 5950
11. XII. = 4850	8. II. = 6250
16. XII. = 5100	15. III. = 6520
28. XII. = 5400	26. III. = 6650
7. 1. = 5670	10. IV. = 6950
18. I. = 5920	

Während 4½ Monate 1950 g Gewichtszunahme, wovon auf die erste Hälfte ungefähr soviel, wie auf die zweite Hälfte entfällt.

7. *Johann T.* Ein Zwillingskind. Bleiche Gesichtsfarbe, glänzende Hohlhand und Sohlen. Schuppung auf dem Brustkorb. Kubitale Drüse. Milzgeschwulst. 6 Wochen alt, wird mit Muttermilch genährt.

25. X. = 2600	7. I. = 3700
4. XI. = 2530	17. I. = 4100
16. XI. = 2530	27. I. = 4300
10. XII. = 2450	12. II. = 4565
22. XII. = 3220	22. II. = 4865

Zunahme während 4 Monate 2265 g, welche auf die zweite Hälfte der Beobachtungszeit fällt.

8. *Ludwig T.* Zwillingsbruder des vorherigen. Stark glänzende Hohlhand, Sohlen, Milzgeschwulst. Mit Muttermilch genährt, 6 Wochen alt. Gewicht:

25. X. = 3100	7. I. = 3680
4. XI. = 3125	17. I. = 3900
16. XI. = 3230	27. I. = 4270
10. XII. = 3400	12. II. = 4550
22. XII. = 3510	22. II. = 4705

Während 4 Monate 1605 g Zunahme, wovon auf die zweite Hälfte fast dreimal so viel wie auf die erste entfallen.

In den angeführten Beispielen wurde die erste und zweite Hälfte der Beobachtungsperiode absichtlich hervorgehoben, die Gewichtszunahme in denselben miteinander verglichen, und zwar zu dem Zwecke, um zu sehen, ob mit der Heilung der Lues in der zweiten Hälfte der Behandlung eine raschere Gewichtszunahme erfolgt als in der ersten, zu welcher Zeit die Symptome der Syphilis noch mehr oder weniger vorhanden sind. In den angeführten Fällen konnten wir tatsächlich die Beobachtung machen, daß mit der Besserung der luetischen Symptome die Gewichtskurve der Säuglinge sich bedeutend erhöht.

Als Endresultat erhielten wir dennoch geringere Durchschnittsgewichte als bei luesfreien, auch ansonst gesunden Säuglingen, welcher Umstand teilweise auch darin seine Erklärung findet, daß das Körpergewicht im allgemeinen schon bei der Geburt ein kleines war.

Wir haben den durchschnittlichen Zeitpunkt der Präsentierung unserer Pat. und die Dauer der Behandlung erwähnt, ebenso auch in gedrängter Kürze die an unseren natürlich ernährten luetischen Säuglingen beobachteten Gewichtsverhältnisse. Die Frage, wie viele bei einer solchen Anamnese das erste Jahr erreichen, läßt sich mit Bestimmtheit nicht beantworten. Von den 100 Kranken, an welchen wir unsere Durchschnittsrechnungen vornahmen, konnten nach 1 Jahr von bloß 42 eruiert werden, ob sie leben oder nicht. Es stellte sich heraus, daß von den 42 im ersten

Jahre 9 (= 21 pCt.) gestorben waren, und zwar in nachstehendem Alter und folgenden Ursachen (nach Angabe der Eltern).

1.	E. B.	4	Tage	alt, an	kongenitaler Schwäche.
2.	M. G.	2	Monate	„ „	allgemeiner „
3.	J. K.	3	„	„ „	Pneumonie
4.	D. Ch.	3	„	„ „	Paedatrophie (?)
5.	K. K.	6	„	„ „	Pneumonie
6.	E. P.	7	„	„ „	Paedatrophie (?)
7.	E. Sz.	7	„	„ „	Eklampsie
8.	M. H.	7	„	„ „	„
9.	A. Sz.	8	„	„ „	Pertussis.

Außer diesen 9 Todesfällen haben wir noch von anderen 10 nicht in die erwähnte Hundertergruppe gehörenden Pat. die Todesursache in Erfahrung gebracht, welche wir, anknüpfend an die früheren, im Nachstehenden reproduzieren.

10.	E. Sz.	im Alter von	3	Tagen	an	Nabelblutung
11.	J. Sz.	„ „ „	6	„	„	kongenitaler Schwäche
12.	L. B.	„ „ „	1	Monat	„	„ „
13.	A. T.	„ „ „	2	Monat.	„	Enteritis
14.	J. P.	„ „ „	3	„	„	Pneumonie
15.	R. R.	„ „ „	4	„	„	„
16.	N. N.	„ „ „	2	„	„	Pneumonie, Sepsis
17.	Gy. V.	„ „ „	4	„	„	„
18.	K. Sz.	„ „ „	3	Jahren	„	Meningitis tuberculosa
19.	Gy. F.	„ „ „	3	„	„	mit Pertussis komb. Pneumonie.

Von diesen uns bekannten 19 Todesfällen war die Todesursache in mehr als ein Viertel (5) der Fälle Pneumonie. Ein tuberkulöser Prozeß war mit Sicherheit nur in einem Falle zu konstatieren, dieser wurde von uns behandelt. Besonders hervorzuheben ist noch der an Sepsis verstorbene Fall, in welchem neben der Pneumonie die Blutuntersuchung eine der Leukämie ähnliche Veränderung ergab, deren Ursache die Sekundärärzte unseres Spitals, *Flesch* und *Schoßberger*[1]) der gemeinsamen Wirkung der Lues, Sepsis und Pneumonie zuschrieben.

[1]) Orvosi hetilap. 1907. No. 17.

I.

Die Tabelle in Bezug auf die Präsentation der Pat. zeigt uns nicht nur, wann mit der Behandlung bei unseren luetischen Kranken begonnen wurde, sondern zeigt uns auch mit mehr, oder weniger Sicherheit den Zeitpunkt der ersten luetischen Erscheinungen, deren Kenntnis — wie bekannt — bei der Ammenwahl von großer Wichtigkeit ist. Aus unserer Tabelle ist ersichtlich, daß 76 pCt. unserer syphilitischen Säuglinge in den ersten 3 Monaten zu uns gelangten. Es ist wahrscheinlich, daß bei einem guten Teile der später präsentierten die Erkrankung sich schon früher zeigte und diese bloß infolge der Versäumnis der Eltern später in unsere Behandlung kamen. Auf Grund dieser Beobachtungen können wir uns auch der Ansicht anschließen, daß — wenn Kind der in Aussicht genommenen Amme von luetischen Symptomen frei ist, wenn auch in der Anamnese Lues nicht vorhanden ist und die Mutter auch ansonst entspricht — sie mit ruhigem Gewissen als Amme empfohlen werden kann.

Abgesehen von diesem Umstande ist das Stadium des Auftretens der luetischen Symptome auch vom anderen Standpunkte aus interessant und wichtig. Die Erfahrung nämlich zeigt, daß neben den gewöhnlichen, sozusagen banalen Symptomen es solch prägnante syphilitische Erscheinungen gibt, bei deren Auftreten in puncto Zeitpunkt sich eine gewisse Regelmäßigkeit beobachten läßt. So waren z. B. die mit Pemphigus lueticus gebrachten Kinder alle bloß einige Tage alt; die Hälfte der mit Osteochondritis luetica behafteten Kranken kam in der 6. Woche zu uns.

Diese Tatsachen berücksichtigend, werden wir im Laufe unserer weiteren Besprechung bei Erörterung des weiteren Schicksals der bisher beobachteten luetischen Säuglinge, einerseits der Übersicht, andererseits der prognostischen Beurteilung der Symptome zuliebe, in eine separate Gruppe die mit Pemphigus gebrachten Säuglinge zusammenstellen, ebenso jene mit Osteochondritis, separat auch jene mit geringeren luetischen Erscheinungen, und eingeschaltet zwischen dieser bringen wir die Krankengeschichten der von sicher luetischen Müttern stammenden Kinder, ohne Rücksicht auf die Qualität der Symptome, um zu sehen, inwiefern die Weiterentwicklung der letzteren von denen der mit Wahrscheinlichkeit väterlicherseits luetisch hereditär belasteten Säuglingen abweicht.

Bei Beschreibung der einzelnen Fälle wollen wir wegen Raummangel nur auf die wichtigsten Momente eingehen.

I. Mit Pemphigus lueticus gebrachte Patienten.

1. *Elisabeth B.* wurde am 1. Tage ihres Lebens zu uns gebracht. Anamnese: 2 Aborte, 2 totgeborene Früchte, 1 Kind starb im Alter von 1 Tag.

Status praesens: Auf den Hohlhänden, Sohlen, am ganzen Körper Pemphigus luet.

Schicksal: Exitus am 4. Tage.

2. *Ludwig Sz.* wurde im Alter von 6 Tagen zu uns gebracht. Er ist das 5. Kind, 2 sind schon früher gestorben, zwei wurden bei uns gegen Lues congenita behandelt und leben. Auf den Sohlen und Brustkorb Pemphigus. Überdies Coryza, schuppige Augenbrauen, fleckig papulöser Ausschlag. Milzgeschwulst. Körpergewicht 2500 g. Wird mit Muttermilch genährt. Bei 6 Monate hindurch angewandter Calomelbehandlung bildeten sich die luetischen Erscheinungen zurück. Sein Gewicht steigt auf 5650 g. Da tritt ein erregter Husten (Pertussis?) auf, in dessen Verlauf das Kind einem Anfall von Eklampsie erliegt.

3. *Marie H.* kam im Alter von 3 Tagen zu uns. Drittes Kind; zwei sind sehr jung gestorben. Pemphigus-Blasen an den Hohlhänden und Sohlen. Überdies Coryza, eingefallene Nasenwurzel, Rhagaden um den Mund, fleckiger Ausschlag, glänzende Hohlhände und Sohlen. Dauer der ersten Behandlung 3 Wochen, nachher blieb Pat. aus und wir sahen sie im Alter von 1½ Jahren wieder mit eingefallener Nasenwurzel, Narben um den Mund und Plaques im Munde und um den Mastdarm.

4. *Elisabeth* G. kam am 1. Lebenstage zu uns. Entstammt einer 10. Gravidität, 8 Aborte, resp. Frühgeburten. An Hohlhänden und Sohlen Pemphigus lueticus. Milzgeschwulst. Überdies an allen 4 Extremitäten Osteochondritis luetica. Das Kind ist jetzt 2 Jahre alt. Rezidive trat bis nun nicht ein. Laut brieflichem Bericht der Eltern ist das Kind gesund, gut entwickelt und genährt.

5. *Feri Sz.* 8 Tage alt. Erstes Kind, zur Zeit geboren. Hohlhände, Sohlen frei von Epidermis, teilweise noch mit Pemphigusblasen besetzt. Große Milz. Dauer der ersten Behandlung 2 Monate. Rezidiven traten trotz Behandlung mit Hg-Salben im 2.—3.—4. Jahre wiederholt auf. Bei der letzten Untersuchung im Alter von 4½ Jahren war in der Nase ein luetischer Ulcus vorhanden. Ansonst ist Pat. genug gut entwickelt und genährt. Knochen- und Gelenksystem normal. Sinnesorgane ebenfalls. Brust-, Bauchorgane zeigen keine Abnormität.

6. *Julie K.* 3 Tage alt. Entstammt einer 3. Gravidität, 1 Frühgeburt. Das erste Kind wurde ebenfalls bei uns (Osteochondritis l.) behandelt und lebt auch jetzt noch. — Pemphigus an Händen und Füßen. Coryza, Rhagaden um den Mund. Milzgeschwulst. Das Kind erhält Muttermilch. Dauer der ersten Behandlung 10 Monate. Rezidive im Alter von 1½ Jahren (Plaques an den Tonsillen). Konnte im Alter von 2 Jahren schon gehen und sprechen. Von Kinderkrankheiten hat Pat. Masern ohne Beschwerden durchgemacht. Hatte mehreremal Bronchitis, ist jetzt 3 Jahre alt, mäßig entwickelt, schwächlich genährt, 90 cm hoch, 11 kg schwer. Kopfumfang 47 cm, Brustkorbumfang 47 cm. Knochensystem normal, Hautfarbe blaß, Augen

normal, ebenso auch Nasenform. Gehör gut. Um den Lippen keine Narben. Von 16 Zähnen viele kariös. Rachen rein. Unter dem Kinn beiderseitig erbsengroße Drüsen. Brust- und Bauchorgane normal. Oberhalb des Anus kleine Eintiefung. Mäßiges Chvosteksymptom, ein wenig gesteigerte Reflexe. Tremor nicht vorhanden. Verstandentwicklung dem Alter entsprechend, leidet nicht an Kopfschmerz, schläft des Nachts ruhig, leidet aber auch jetzt noch an Enuresis nocturna.

7. *Gabriel Sch.* 7 Tage alt. 5. Gravidität, 3 Aborte, das erste lebende Kind wurde ebenfalls bei uns gegen Lues congenita behandelt. An den glänzenden Hohlhänden und Sohlen Pemphigus-Blasen. Coryza. Milzgeschwulst. Wird an der Brust ernährt. Dauer der ersten Behandlung 8 Monate. Rezidive hat sich angeblich nicht gezeigt. Das Kind ist jetzt 5 Jahre alt. Außer seinem angeborenen Leiden hat er Rachitis, Pertussis, Masern und mehreremal Bronchitiden durchgemacht. Konvulsionen hatte er nicht. Im Alter von 2 Jahren begann er zu gehen und sprechen, bis zum dritten Jahre urinierte er ins Bett.

Jetzt ist er 102 cm hoch, 16 kg schwer. Kopfumfang 48 cm. Brustkorbumfang 52 cm. Bei Inspektion erscheint er schwächer entwickelt und genährt. Sein Knochensystem zeigt die Spuren einer abgelaufenen Rachitis (Hühnerbrust). Gelenke in Ordnung. Augen gesund, Gehör gut, Nasenform normal. Mund, Rachen normal. Viele kariöse Zähne. Brust- und Bauchorgane normal. Oberhalb der Anusmündung eine starke Einstülpung (Spina bifida occulta ?). Untersuchung des Nervensystems negativ. Verstandentwicklung gut.

8. *Paul E.* 1 Tag alt. Zweites Kind. Coryza. An Hohlhänden und Sohlen Pemphigus syphiliticus. Brusternährung. Dauer der ersten Behandlung 3 Monate, während welcher Zeit die luetischen Symtpome langsam vergehen. Inzwischen jedoch entwickelt sich ein Hydrokephalus, weshalb im Spital bei uns mehreremal die Lumbalpunktion vorgenommen wurde. Im Alter von 3 Jahren begann er zu gehen und zu sprechen (stößt mit der Zunge auch jetzt noch an). Im Alter von 5 Jahren machte er Masern durch. Konvulsionen hatte er keine. Bis zu drei Jahren Enuresis. Jetzt ist er 7 Jahre alt. 115 cm hoch, 20 kg schwer. Kopfumfang 53, Brustkorbumfang 54 cm. An der linken Tibia eine sich mehreremal erneuernde und auch jetzt fühlbare, empfindliche Geschwulst mit verwischten Grenzen. Gelenke normal. Am Kopfe ausgebreitetes nervöses Netz. Linke Pupille etwas erweiterter als die rechte. Nase, Ohren in Ordnung. Rachen rein. Unter dem linken Kinn bohnengroße Drüse. Brust und Bauchorgane in Ordnung. Genitalien sehr klein. Gemäßigtes Chvostek-Symptom. Reflexe gesteigert. Verstandentwicklung genügend, doch ist das Kind auffallend eigensinnig, trotzig, ungeduldig, launenhaft, stark wechselnder Gemütszustand. Sein Vater starb an Paralysis progressiva in der Irrenanstalt zu Leopoldsfeld. Seine ältere Schwester hatte angeblich keine luetischen Symptome. Jedoch war diese ein außerordentlich empfindliches, nervöses Kind, bei welchem zeitweise Anfälle auftreten, während welcher das Kind auf den Boden kniete, den vorgebeugten Kopf zwischen die Knie preßte und eine zeitlang so verblieb. Dieses Kind starb infolge einer, an Masern sich anschließenden Pneumonie.

Wenn wir nun die bei den 8 Kindern vorgefundenen Verhältnisse summieren, so sehen wir, daß die 8 mit Pemphigus behafteten Säuglinge von 8 Familien stammen, wo die Zahl der Graviditäten 35 betrug. Ob in erster Reihe väterliche oder mütterliche Luesinfektion verhanden war, konnte mit Sicherheit nicht eruiert werden. Von den 53 Graviditäten waren außer diesen 8 Säuglingen noch 5 Kinder am Leben, welche alle bei uns behandelt wurden, deren Schicksal uns bekannt ist und welche wir in einer anderen Gruppe besprechen wollen. Von der in diese Gruppe gehörenden 8 Pat. erlebten 2 das erste Jahr nicht, die übrigen 6 sind jetzt 1½, 2, 3½, 4, 5 und 7 Jahre alt.

Von den Verstorbenen war einer das 6. Kind der Familie, das erste lebend geborene (das ihm vorangegangene lebte kaum 1 Tag) starb am 4. Tage, das andere als 3. lebend geborene Kind starb im 7. Monat infolge von Konvulsionen, welche sich einem erregten Husten (Pertussis ?) angeschlossen hatten.

Von den das erste Jahr Überlebenden traten bloß bei den 2- und 5 jährigen keine Rezidiven auf, während dies bei den übrigen der Fall war, bei dem 4 jährigen viele Mal, ja selbst gelegentlich der letzten Untersuchung, wobei eine Ulzeration der Nasenschleimhaut gefunden wurde. Ebenso war bei dem 7 jährigen ein Tophus auf der linken Tibia vorhanden. Bei letzterem, bei dem übrigens auch ein Hydrocephalus vorhanden war, fiel auch noch das breite Venennetz am Schädeldache und die Ungleichheit der Pupillen, ferner die besondere Kleinheit der Genitalien auf. Unter den im Verhältnis zu ihrem Alter mäßig entwickelten und genährten Kindern waren ausgesprochene Spuren von Rachitis bloß bei einem, dem 5 jährigen, zu finden. An geistigen Defekt litt kein einziger. Als Entwicklungsanomalie fanden wir in 3 Fällen kleinere und größere Einstülpungen oberhalb des Anus (Spina bifida occulta ? *Fuchs)*. Bei allen dreien war lange Enuresis nocturna vorhanden und die Kinder zählten auch sonst zu jenen mit sehr labilem Nervensystem. Es ist schwer konstatierbar, ob die letzteren Umstände auf die durchgemachte Lues zurückzuführen sind. Im Endresultate sind wir der Meinung, daß — obwohl der Pemphigus lueticus sowohl bezüglich des Familienzuwachses, wie auch in Bezug der Rezidiven als genug schweres Symptom zu betrachten ist — seine Gefahr dennoch dadurch gemäßigt wird, daß die bei der Geburt oder bald nach dieser aufgetretenen prägnanten Symptome die Eltern zu rascher Behandlung der Säuglinge und zu zielbewußter Ernährung derselben veranlassen.

II.

Wie erwähnt, wurde außer beim Pemphigus auch noch beim Auftreten der Osteochondritis luetica eine bestimmte Regelmäßigkeit beobachtet. Es bedarf wohl nicht besonders erwähnt zu werden, daß das Auftreten in der 6.—8. Woche nicht als Regel anzusehen ist, denn auch wir hatten Fälle, wo die Erkrankung sofort am ersten Tage nach der Geburt aufgetreten war, und nach den Erfahrungen in der Privatpraxis (Prof. *v. Bókay*) findet man die Erkrankung zumeist schon in der 4. Woche. Unsere bezüglich der Häufigkeit der Osteochondritis luetica gemachten Erfahrungen stimmen mit den Daten anderer Autoren überein.

Im nachstehenden wollen wir über 7 längere Zeit hindurch beobachtete Fälle von Osteochondritis berichten, hauptsächlich von dem Gesichtspunkte, wie diese Symptome in prognostischer Hinsicht zu beurteilen sind, und ob andererseits der lokale Befund nicht auch nach Jahren dauernde Spuren zurückläßt.

1. *Stephan K.* 6 Wochen alt. 3 Aborte, 2 Frühgeburten. Erstes lebendes Kind. Brusternährung. Coryza. Fleckig-papulöser Ausschlag. Am rechten Arm Osteochondritis. Dauer der ersten Behandlung 3 Monate. Der Arm heilte ungefähr in 2 Wochen. — Im Alter von 1 Jahr trat eine Rezidive ein in Form von Plaques unter der Zunge. Gleichzeitig konnten wir auch eine ausgesprochene *Rachitis* konstatieren. Im Alter von 3½ Jahren traten wieder Plaques an den Tonsillen auf. Bald nachher Masern. Zu gehen und sprechen begann er im Alter von 2 Jahren. Konvulsionen hatte er niemals, Enuresis hörte früh auf. Jetzt ist er 5 Jahre alt. Seine Höhe ist 108 cm, sein Gewicht 15 kg. Umfang des Kopfes 50, des Brustkorbes 56 cm. Bei Inspektion erscheint er gut entwickelt und auch die Ernährung ist eine genügende. Die Hautfarbe ist blaßbraun. Knochensystem normal, von der überstandenen Osteochondritis blieb keine Spur zurück. Gelenke normal. Mäßig ausgesprochene olympische Stirne. Seh-, Hörvermögen gut. Nase in Ordnung. An den Lippen keine Narben. Rachen rein. An beiden Tonsillen große graue narbenartige Einstülpungen. Unter dem Kinn beiderseits viele bohnengroße Drüsen. Stimme rein. Brust- und Bauchorgane in Ordnung. Chvosteksymptom nicht vorhanden. Reflexe normal. Tremor nicht vorhanden. Für sein Alter sehr verständiges, jedoch auffallend wildes Kind. Schläft gut. Pflegt an Kopfschmerz nicht zu leiden.

2. *Julius K.* 6 Wochen alt. Bruder des früheren, also zweites lebendes Kind. Coryza. Fleckiger Ausschlag. Milzgeschwulst. Am rechten Arm Osteochondritis luetica. Wird natürlich ernährt. Dauer der ersten Behandlung 4 Monate. Rezidive trat schon im Alter von 11 Monaten ein in Form von Plaques unter der Zunge. Überdies war das Kind auch heiser. Rezidiven wiederholten sich im Alter von 1½, 2, 3, 4 Jahren trotz der wiederholten Hg-Einreibung. Inzwischen machte der Junge Rachitis und Masern durch. Zu gehen und sprechen begann er zu 2 Jahren. Konvulsionen hatte er keine. Über das Säuglingsalter hinaus war keine Enuresis.

Jetzt ist er 4 Jahre alt. 97 cm hoch, 13½ kg schwer. Kopfumfang 48, Brustkorbumfang 51 cm. Das Kind erscheint mäßig entwickelt und genährt. Knochensystem gesund, von der überstandenen Osteochondritis keine Spur verhanden. Gelenke gesund, ebenso auch die Sinnesorgane. An der rechten Tonsille eine speckige Plaque in der Größe eines Hellers. Beiderseits unterhalb des Kinnes und des Genicks erbsen- bis bohnengroße Drüsen. Brustorgane gesund. Die Mastdarmgegend rein. Oberhalb des Anus zwischen den Nates ausgesprochene, trichterförmige Einstülpung. Reflexe normal. Tremor. Kopfschmerz nicht vorhanden.

3. *Josef K.* 2 Monate alt. 1 totgeborenes, erstes lebend, jedoch zu 8 Monaten geborenes Kind. Coryza. Eingefallene Nasenwurzel. Milzgeschwulst. Glänzende Hohlhände und Sohlen. Am linken Arm Osteochondritis. Dauer der ersten Behandlung 5 Monate, während welcher Zeit die luetischen Symptome sich zurückbildeten. Die linke Ellenbogengegend blieb etwas angeschwollener als die rechte, das Kind kann jedoch seinen Arm benützen. Rezidive trat im Alter von 1½ Jahren in Form von Plaques auf. Mit 18 Monaten begann er zu gehen, mit 2 Jahren zu sprechen. Im Alter von 3 Jahren machte er Masern durch. Konvulsionen hatte er niemals. Bis zu 2 Jahren Enuresis. Jetzt mit 4 Jahren ist er 97 cm hoch, 16 kg schwer. Kopfumfang 51, Brustkorbumfang 52 cm. Bei Besichtigung erscheint das Kind genug gut entwickelt und genährt. Knochensystem normal. Die linke Kubitalgegend ist auch jetzt noch geschwollener als die rechte. Gelenksbewegungen frei. Ergebnis der Röntgenuntersuchung negativ. Augen, Ohren in Ordnung. Mäßige Sattelnase. Rachen rein. Brust- und Bauchorgane gesund. Anusgegend rein. Oberhalb des Anus zwischen den Nates ausgesprochene trichterförmige Einstülpung. Auffallend kleiner Penis und Hoden. Geistige Entwicklung genügend. Ausgesprochenes Chvosteksymptom. Gestelgerte Reflexe. Klagt öfters über Kopfschmerz. Schreckt in der Nacht oft auf. Tremor nicht vorhanden.

4. *Johann M.* 2 Monate alt, 1. Kind. Coryza, eingefallene Nasenwurzel. Glänzende Hohlhände und Sohlen. Kubitale Drüse. An der rechten oberen Extremität Osteochondritis tuetica, welcher innerhalb 10 Tage heilt. Pat. wird natürlich ernährt. Dauer der ersten Behandlung 6 Monate. Bis zu seinem 3. Jahre, aus welcher Zeit unsere letzten Erfahrungen stammen, hat sich keine Rezidive eingestellt. Von der durchgemachten Osteochondritis ist keine Spur vorhanden. Das Kind ist genug gut entwickelt und genährt, vollkommen gesund.

5. *Julius H.* 2 Monate alt. Vierte Gravidität, erstes lebendes Kind. Coryza, eingefallene Nasenwurzel. Seborrhoea superciliorum. Glänzende Hohlhände und Sohlen. Milz 4 Finger breit. Rechter Oberarm in seiner ganzen Ausdehnung geschwollen, schmerzhaft. Um das linke Schultergelenk eine kindsfaustgroße, schmerzhafte, fluktuierende Geschwulst. Geburt nahm normalen Verlauf, Geburtstrauma ausgeschlossen. Dauer der ersten Behandlung 1 Jahr. Mit 1½ Jahren begann Pat. zu gehen und mit 2 Jahren zu sprechen. Jetzt ist das Kind 2½ Jahre alt. Rezidive hat sich bisher nicht gezeigt. Mäßig entwickelt und genährt. Körperlänge 87 cm, Gewicht 11½ kg. Kopfumfang 48, Brustumfang 48 cm. Mäßige Rippenknorpel- und Epiphysengeschwulst. Die Stelle der im Säuglingsalter

durchgemachten Osteochondritis am Ende des rechten Oberarms zeigt auch jetzt noch eine Geschwulst, welche mit Röntgen durchleuchtet eine geheilte Infraktion des rechten Oberarms mit Achsenverschiebung zeigt. Schultergelenk frei. Kopfbildung normal, auf diesem ausgesprochene Seborrhoea. Blepharitis eczematosa.

6. *Elisabeth G.* 1 Tag alt. Von 10 Graviditäten das erste lebende Kind. An Hohlhänden und Sohlen ausgebreiteter Pemphigus lueticus. Milztumor. Pseudoparalyse sämtlicher Extremitäten. In der Gegend der Gelenke überall Anschwellungen. Geburt hatte normalen Verlauf, bei derselben kam keine Verletzung vor. Die Röntgenuntersuchung (von H. Assistenten Dr. *Péteri* ausgeführt) ergab den Schwellungen entsprechend, überall einen breiteren, zickzackigen Verknöcherungsgürtel, Aufgeblasenheit der Knochenenden, an manchen Stellen periostale Auflagerungen. — Diese schweren Symptome besserten sich während der 3 wöchentlichen antiluetischen (Calomel) Behandlung so weit, daß Pat. ihre Extremitäten mehr weniger gebrauchen konnte.

Das Kind ist jetzt 2 Jahre alt. Leider konnten wir bloß auf brieflichem Wege erfahren, daß das Kind lebt, gesund und von seinem alten Leiden bisher verschont blieb. An oberen und unteren Extremitäten keinerlei Abnormität.

7. *Theodor S.* 8 Tage alt. 1 Abortus, 3. lebendes Kind. Coryza. Erbsengroße, rostigbraune Flecken am Körper. Milzgeschwulst. An der rechten oberen Extremität Osteochondritis, an der Hand Phalangitis luetica. Letztere Symptome bildeten sich ungefähr während 5 Wochen zurück, doch wurde das Kind noch ungefähr bis zu 1 Jahre beobachtet. Jetzt ist es 3½ Jahre alt, Rezidive trat nicht auf. Es ist gut entwickelt, genährt, bei gutem Verstande, vollkommen gesund.

Die angeführten 7 Pat. entstammen 6 Familien und 28 Graviditäten, was 75 pCt. absoluten Verlust bedeutet, während bei der Pemphigusgruppe nahezu 78 pCt. der Graviditäten in Verlust geriet. Auffallend ist, daß Osteochondritis und Pemphigus in mehreren Fällen entweder bei derselben Person kombiniert vorkam (Fall No. 6, E. G.) oder bei einem der Geschwister Pemphigus, beim anderen Osteochondritis vorhanden war (Fall No. 3, Josef K. und No. 6, Julie K. der Pemphigusgruppe), oder daß bei zwei nacheinander geborenen Brüdern (Fall No. 1, Stephan K., und No. 2, Julius K.) Osteochondritis auftrat. Für die Kumulation dieser zwei Symptome finden wir keine andere Erklärung, als die in beiden Fällen gleich schwere Anamnese. Alle Fälle betreffen ein erstes resp. zweites lebendes Kind. Bezüglich des weiteren Schicksals der 7 mit Osteochondritis behafteten Kinder konnten wir nach mehrwöchentlicher Behandlung die Rückbildung der luetischen Symptome beobachten, und Rezidive traten bisher bloß bei 2 vierjährigen und 1 fünfjährigen Pat. im

Rachen resp. um den Anus in Form von Condylomata auf. Ja sogar im Fall No. 2 (Julius K.) trat trotz wiederholter Hg-Einreibungen sozusagen jedes halbe Jahr eine Rezidive auf, und selbst gelegentlich der letzten — auf unser Ansuchen durchgeführten — Untersuchung im Alter von 4 Jahren wurde auf der rechten Tonsille ein ausgesprochenes speckig luetisches Ulcus gefunden.

Spuren der Osteochondritis wurden unter 7 Kranken bei zweien gefunden, und zwar bei No. 3, wo die linke Kubitalgegend angeschwollener war, wobei jedoch das Gelenk aktiv und passiv gleichmäßig beweglich blieb. Die Röntgenuntersuchung ergab nichts Abnormales. Im anderen Falle bei No. 5 wurde der rechte Oberarm geschwollener vorgefunden, gerade so wie im Säuglingsalter, und die Röntgenuntersuchung ergab eine der Anschwellung entsprechende geheilte Infraktion. Leider besitzen wir aus dem Säuglingsalter kein Röntgenbild, doch auf Grund des Befundes muß man unbedingt an eine abgelaufene Epiphyseolysis denken. Diesbezüglich weisen wir auf *Hochsingers* Meinung hin, laut der die hereditär syphilitische Epiphyseolysis eigentlich eine Fraktur wäre, welche entweder im subchondralen Granulationsgewebe oder bei nekrotischen Prozessen in der Säulenzone des Knorpels zustande kommt, und zwar als Folge von Sehnenzerrung, traumatischen Einwirkungen. Deshalb betrifft die Epiphyseolysis stets lange Röhrenknochen, niemals aber Rippen oder kurze Röhrenknochen.

Spuren der abgelaufenen Lues haben wir überdies bei denselben Kindern in der ziemlich ausgesprochenen Sattelnase gefunden. Auch im Fall No. 3 war eine eingefallene Nasenwurzel vorhanden.

Außer Lues haben von den sieben Kindern drei auch Rachitis durchgemacht. Konvulsionen kamen bei keinem einzigen vor.

Alle 7 Kinder waren mäßiger genährt und zählen eher zu den blasseren Kindern. Bei allen fiel die geringe Widerstandsfähigkeit der Zähne auf. Die Zahl der kariösen Zähne war sehr groß, die Karies hatte nicht bloß die Kaufläche, sondern oft genug auch die labiale Fläche angegriffen. In den Sinnes-, Brust- und Bauchorganen wurde nichts Abnormales gefunden. Bei den Knaben fielen die schwach entwickelten Genitalien auf, bei manchen dauerte die Enuresis nocturna lange Zeit an. Bei zweien waren oberhalb des Anus tiefe trichterförmige Einstülpungen. Seitens des Nervensystems wurden insofern Veränderungen gefunden, als im Fall No. 3 ausgesprochenes Chvosteksymptom, gesteigerte Reflexe, nächtliches Aufschrecken und sich oft wiederholender Kopfschmerz vorhanden waren.

III.

Bei den bisher mitgeteilten Fällen konnte kein einziges Mal mit Sicherheit festgestellt werden, ob in der Anamnese in erster Reihe väterlicherseits oder mütterlicherseits eine luetische Infektion bestanden hat.

In den nachstehenden 3 Fällen haben die Mütter selbst die luetische Infektion eingestanden, weshalb wir diese separat gruppiert mitteilen.

1. *Elisabeth K.* kam im Alter von 4 Monaten in unsere Behandlung. Erste lebende Frucht aus 6 Graviditäten. Starke Coryza, eingefallene Nasenwurzel, Rhagades um die Lippen, glänzende Hohlhände und Sohlen, vergrößerte Milz waren die vorhandenen Symptome. Wird natürlich ernährt. Dauer der ersten Behandlung 8 Monate. Nachher machte Pat. Rachitis, Morbilli, Pneumonie durch. Konvulsionen keine. Mit 2 Jahren begann sie zu gehen und zu sprechen. Bis zu diesem Alter Enuresis. — Rezidiven im Alter von 2 und 3 Jahren. Mit 4 Jahren trat eine schwere Keratitis parenchymatosa auf, welche fast ein Jahr behandelt wurde. Bei der zuletzt im Alter von 5 Jahren vorgenommenen Untersuchung wurde das Kind für schwächer entwickelt und schlecht genährt gefunden. Kopfumfang 44 cm, Brustkorbumfang 48 cm. Gewicht 12 kg. Länge 86 cm. Ausgesprochener Hühnerbrustkorb. Gelenke in Ordnung. Keratitis parenchymatosa o. u. Bei der Augenhintergrunduntersuchung an der Peripherie im linken Auge ein schwarzer Punkt (Primar. *Vermes*). Gehör nicht befriedigend. — Ausgesprochene Sattelnase. Um den Lippen radiäre Narben. Große Tonsillen. Stimme rein. Brust-, Bauchorgane gesund. Zwischen den Nates oberhalb des Anus kleine trichterförmige Einstülpung. Das Kind erscheint genug verständig, hat normale Reflexe. Angeblich öfters Kopfschmerz. Schlaf gut.

2. *Julius E.* 5 Wochen alt. 5. Gravidität, 3 totgeborene, das 4. Kind starb mit 6 Monaten. Gelegentlich der ersten Untersuchung Coryza, eingefallene Nasenwurzel, fleckig-papulöser Ausschlag, vergrößerte Milz. Dauer der Behandlung 4 Monate, während welcher Zeit die luetischen Symptome sich zurückbildeten. Erst mit 7 Monaten sahen wir das Kind wieder mit Papeln um den Anus. Die Rezidive wiederholte sich mit 1½ Jahren in Form von Condylomata um den Anus, wobei auch Orchitis luetica vorhanden war. Außer diesem Leiden hat Pat. auch eine mittelschwere Rachitis durchgemacht. Mit 2 Jahren begann er zu gehen und zu sprechen. Jetzt ist das Kind 4 Jahre alt. Schwächer entwickelt und genährt. Auffallend bleich. Kopfumfang 48, Brustkorbumfang 49 cm. Gewicht 13 kg. Länge 95 cm. Knochensystem grazil, ansonst gesund. Sinnes- und Brustorgane gesund. Milz nicht palpierbar. Drüsen nicht vergrößert. Reflexe gesteigert. Furchtsames, nervöses Kind.

3 *Eugen Sz.* 2 Wochen alt. 6. Gravidität, 1 Abortus, 1 Kind starb mit 9 Monaten an Pneumonie, ein Mädchen aus der 3. Schwangerschaft starb im Alter von 10 Monaten, angeblich an Tuberkulose; die 4. Gravidität wurde von einem Abortus, die 5. von einer Frühgeburt unterbrochen. Unser Pat. ist also zur Zeit das einzig lebende Kind. Symptome: Coryza, fleckig papulöser Ausschlag, glänzende Sohlen, Milzgeschwulst. Dauer der Behandlung

ungefähr bis zu 1 Jahre. Rezidiven traten zu 2, 3, 4 Jahren auf. Inzwischen machte er Masern und Lungenkatarrh durch. Mit 1 Jahre begann er zu gehen, mit 3 Jahren zu sprechen. An Enuresis litt er nicht. Jetzt, im Alter von 6 Jahren ,ist der Knabe mäßig entwickelt und genährt, 118 cm hoch. Kopfumfang 51, Brustumfang 58 cm. Gewicht ist uns nicht bekannt, weil die letzte Untersuchung in der Wohnung erfolgte. Knochensystem, Gelenke in Ordnung, Sinnesorgane, Brust- und Bauchorgane normal. Oberhalb des Anus mäßige trichterförmige Einstülpung. Ausgesprochenes Chvosteksymptom, gesteigerte Reflexe. Schläft gut, pflegt an Kopfschmerz nicht zu leiden, verständiges Kind.

Wenn wir diese an drei sicher mit mütterlicherseits luetisch belasteten Kindern gemachten Erfahrungen summieren, finden wir, daß bei 3 Familien zusammen von 17 Graviditäten bis zur letzten Untersuchung dieser Pat. im ganzen 3 Kinder am Leben blieben. Von diesen 3 Kindern leidet das erste (No. 1) an einer schweren Keratitis parenchymatosa, hat eine Sattelnase und sein ganzes Aussehen gestaltet ihn sozusagen zu einem für Unterrichtszwecke geeigneten Falle in Bezug auf Lues hereditaria, auch bei den anderen zwei Fällen haben sich wiederholt Rezidiven eingestellt. Gelegentlich der letzten Untersuchung machte hauptsächlich der Fall No. 2 den Eindruck eines schlecht genährten, blassen, schwachen Kindes, wobei auch sein Nervensystem reizbarer erschien. Dieser letztere Befund war im Fall No. 3 noch ausgesprochener in dem typischen Chvosteksymptom und den gesteigerten Reflexen. Natürlich ist hier schwer zu entscheiden, in welchem Maße der allgemeine Kräftezustand und die Inferiorität des Nervensystems der durchgemachten Lues und in welchem Maße den stiefmütterlichen hygienischen Verhältnissen, unter welchen diese Kinder erzogen wurden und von welchen wir im Fall No. 3 uns persönlich überzeugten, zur Last gelegt werden kann.

Nachdem wir die Geschichte des weiteren Schicksals zweier sehr prägnanter und seltenere Symptome aufweisender, ferner fast sicher mütterlicherseits hereditär belasteter Säuglinge beendeten, wollen wir zur Skizzierung der weiteren Entwicklung unserer übrigen längere Zeit hindurch beobachteten Pat. schreiten. *Es handelt sich hier um solche Pat., welche gelegentlich ihrer ersten Untersuchung die ganz gewöhnlichen, zumeist als weniger schwer bezeichneten Symptome der Lues zeigten*: Coryza, fleckig-papulöser Ausschlag, glänzende Hohlhände und Sohlen, Milzgeschwulst etc.

1. *Ludwig Schw.* gelangte im Alter von 10 Tagen in Behandlung. 4. Gravidität, 3 Aborte. Ersteslebendes Kind. Papulomakulöser Ausschlag. Speckige Sohlen. Mäßige Milzgeschwulst. Gewicht 3100 g. Brusternährung. Dauer

der ersten Behandlung 4½ Monate. Interkurrente Erkrankungen: Rachitis, Pertussis, Morbilli, submaxillare Drüsengeschwulst. Konvulsionen waren keine vorhanden. Mit 1½ Jahren begann er zu gehen und zu sprechen. Bis zu 3 Jahren Enuresis.

Jetzt ist das Kind 9 Jahre alt. Bisher angeblich keine Rezidiven. Bei Inspektion erscheint der Junge gesund, ziemlich gut entwickelt, bloß etwas schwach genährt. Hautfarbe blaß. Kopfumfang 52, Brustkorbumfang 60 cm. Körperlänge 127 cm. Gewicht 25½ kg. Knochensystem normal, Gelenke frei. Augen-, Ohr-, Nase-, Mundgegend in Ordnung. 8 alte, stark kariöse, 8 neue spitzrandige Zähne. Rachen rein. Beiderseits unter dem Kinn und auf dem Genick erbsen- bis bohnengroße Drüsen. Stimme rein. Brust- und Bauchorgane in Ordnung. Etwas gesteigerte Reflexe. Chvostek negativ, geringer Tremor der Hände. Verständiges, angeblich nervöses Kind. Schläft gut. Leidet nicht an Kopfschmerz. Entwicklungsanomalie nicht vorhanden.

2. *Ibolya P.* 6 Wochen alt, stammt aus 4. Gravidität. Erstes lebendes Kind. Papulomakulöses Exanthem. Gänzende Hohlhände und Sohlen. Dauer der ersten Behandlung 5 Monate. Mit 2 Jahren begann Pat. zu gehen, mit 3 Jahren zu sprechen. Jetzt ist sie 4½ Jahre alt. Rezidiven zeigten sich zweimal, überdies machte sie Rachitis, Morbilli durch. Konvulsionen hatte sie nicht. Enuresis besteht auch jetzt noch. Ziemlich verständiges, mäßig entwickeltes und genährtes Kind.

Kopfumfang 48 cm, Brustkorbumfang 49 cm. Gewicht 13½ kg. Körperlänge 95 cm. Knochensystem, Gelenke in Ordnung. 8 kariöse Zähne. Karies betrifft nicht so sehr die Kauflächen, als viel eher die buccale resp. labiale Fläche neben der Gingiva. Ansonst, abgesehen von einigen Submaxillardrüsen vollkommen negativer Befund. Oberhalb der Anusöffnung bei Auseinanderziehen der Gesäßbacken ausgesprochene trichterförmige Einstülpung. Seitens des Nervensystems nichts Abnormes.

3. *Elisabeth S.* 3 Wochen alt, 9. Gravidität, 2. lebendes Kind. Das erste starb im Alter von 1 Monat. Coryza. Fleckig-papulöses Exanthem. An den Lippen Rhagades. Milzgeschwulst. Das Kind trinkt. Dauer der Behandlung 5 Monate. Rezidive schon mit 1 Jahre, welche sich im 3. Jahre mit Schleimhautsymptomen wiederholte. Inzwischen hatte das Kind, Darmkatarrh, Morbilli und Pneumonie durchgemacht.

Mit 2 Jahren ging und sprach das Kind, bis zu 3 Jahren Enuresis. Jetzt ist sie 5 Jahre alt, schwächer entwickelt und genährt. Kopfumfang 51, Brustkorbumfang 49 cm. Gewicht 16½ kg. Körperlänge 105 cm. Der linken Tibia entlang eine wenig empfindliche Anschwellung, Gelenke frei. Nasenform normal. An den Lippen einige radiäre Narbenlinien, große narbige Tonsillen. Erbsengroße Submaxillardrüsen. Ansonst negativer Befund. Oberhalb der Anusöffnung eine mehrere Millimeter tiefe Einstülpung. — Verständiges, nervöses, unartiges Kind, leidet oft an Kopfschmerz, Tremor an Händen. Schwach auslösbares Chvosteksymptom. Stark gesteigerte Reflexe.

4. *Marie Kl.* 6 Wochen alt. 7. Gravidität. Ertses lebendes Kind. Coryza, eingefallene Nasenwurzel, fleckig-papulöser Ausschlag. Schuppige und glänzende Hohlhände und Sohlen. Dauer der Behandlung bis zu 1½

Jahren, um welche Zeit das Kind zu gehen und zu sprechen begann. Außer Darmkatarrh hatte das Kind kein anderes Leiden. Bis zu 5 Jahren trat keine Rezidive auf, bei der letzten Untersuchung Klage über Schienbeinschmerzen ohne objektiven Befund. Damals war das Kind 97 cm hoch.

Die Daten dieser 4 Fälle revidierend, finden wir, daß diese 4 Kinder aus den 24 Graviditäten von 4 Familien entstammen. Unseres Wissens nach bekam bloß der erste Fall Geschwisterzuwachs, so daß der absolute Verlust 79,2 pCt. beträgt. Trotz dieser genug ungünstigen Anamnese zählten die Symptome nicht zu den schwersten, und auch im weiteren Verlauf stellten sich unter 4 bisher bloß bei zwei Rezidiven ein, während in den Fällen No. 1 (9 Jahre) und No. 4 (5 Jahre) sich bisher keine Rezidiven zeigten. — Im letzteren Falle konnten wir die im Säuglingsalter noch ausgesprochene Sattelnase nicht auffinden; allerdings stand dieser Fall am längsten unter Beobachtung und in systematischer Behandlung.

Unter den Rezidivierten wurde im Fall No. 3 auch gelegentlich der letzten Untersuchung ein ausgesprochener Tophus an der linken Tibia gefunden, wobei sich die um die Lippen befindlichen radiären Narben und großen narbigen Tonsillen als ständige Spuren der durchgemachten Syphilis präsentieren.

Alle 4 Kinder waren schwächer entwickelt und genährt, hatten viele kariöse Zähne. Organische Veränderungen waren keine vorhanden, hingegen bei zweien wurde neben Chvosteksymptomen und gesteigerten Reflexen Neuropathie konstatiert, und bei denselben klagten die Eltern über unartiges, nervöses Benehmen und Kopfschmerzen. Mit Ausnahme eines Falles bestand bei den übrigen bis zu 3—4 Jahren Enuresis und unter diesen bei zweien trichterförmige Einstülpungen oberhalb des Anus.

Im nachstehenden möchten wir über das Schicksal der Mitglieder von zwei (Sch. u. Sz.) Familien, welche wir vom Säuglingsalter an längere Zeit hindurch zu beobachten Gelegenheit hatten, berichten. Diese Daten sind allerdings interessant.

Weiteres Schicksal von sämtlichen 4 Mitgliedern der Familie Sch.

1. *Ludwig Sch.* Beginn der Behandlung zu 2 Monaten. Erstes Kind. Coryza. Glänzende Hohlhände, Sohlen, fleckiger Ausschlag. Erhält Muttermilch. Dauer der Behandlung 6 Monate. Rezidive zweimal. Interkurrente Krankheiten: Schafblattern, Morbilli, Pneumonie. Mit 1 Jahre begann er zu gehen und zu sprechen. Konvulsionen hatte er niemals, auch keine Enuresis. Jetzt, mit 5 Jahren, ist er mäßig entwickelt und genährt, blasse Hautfarbe. Auffallend schwache Genitalien. Vorgewölbte Tubera frontalia.

Unter 18 Zähnen sind 11 kariös. Gelenke normal. Kopfumfang 52, Brustkorbumfang 52 cm. Körperlänge 108 cm. Gewicht 17 kg. Augen, Ohren in Ordnung. Leidet oft an Nasenbluten. Nasenform normal. Lippen, Zunge, Rachen rein. Große Tonsillen. Etwas gesteigerte Reflexe; ausgesprochenes Chvosteksymptom. Geistige Entwicklung gut. Leidet oft an Kopfschmerz, nervöses, furchtsames Kind, schreckt in der Nacht öfters auf.

2. *Nikolaus Sch.* Bruder des vorhergehenden, bei der ersten Untersuchung 2 Monate alt. Zweites Kind. Coryza, glänzende Hohlhände, Sohlen. Angeschwollene Leber, Milz. Wird natürlich genährt. Dauer der ersten Behandlung 3 Monate. Rezidive einmal. Mit 1½ Jahren begann er zu gehen und zu sprechen. Konvulsionen hatte er niemals, auch keine Enuresis über die übliche Zeitdauer hinaus. Interkurrente Leiden: Rachitis, Morbilli, Pneumonie. Jetzt, mit 4 Jahren, erscheint er schwächer entwickelt und genährt. Pectus carinatum. Kopfumfang 49, Brustborkumfang 50 cm. Gewicht 13 kg. Körperlänge 92 cm. Ansonst ganz negativer Befund. Zeitweise Kopfschmerz.

3. *Josef Sch.* Bruder der vorhergehenden, 3. Kind. Beginn der Behandlung zu 6 Wochen. Coryza, fleckig-papulöser Ausschlag, Milzgeschwulst. Natürlich genährt. Dauer der Behandlung 4 Monate. Rezidive keine. Mit 1 Jahr begann er zu gehen, mit 2½ Jahren zu sprechen. Er machte Masern, Lungenkatarrh durch. Konvulsionen hatte er niemals, leidet auch an Enuresis nicht. Jetzt, mit 3 Jahren, ist er mäßig entwickelt und genährt, ausgedehntes Venennetz am Kopfe, sehr kleine Genitalien. Knochensystem, Gelenke normal. Kopfumfang 49, Brustkorbumfang 49 cm. Gewicht 12 kg. Körperlänge 87 cm. Augen normal. Ekzem der Ohrmuschel. Vergrößerte Tonsillen. Bohnengroße submaxilläre Drüsen. Brustorgane normal. Palpierbare Milz. Etwas gesteigerte Reflexe, auslösbares Chvosteksymptom.

4. *Koloman Sch.*, der 4. Bruder, kam mit 5 Wochen in Behandlung. Coryza, fleckig-papulöser Ausschlag, glänzende Hohlhände, Sohlen. Wird natürlich ernährt. Behandlungsdauer 5 Monate. Jetzt, mit 2 Jahren, ist er ein mäßig entwickeltes und genährtes, blasses Kind. Caput quadratum, kronengroße, große Fontanelle, Rippenknorpel- und Epiphysenanschwellungen, zwei untere Schneidezähne im Durchbrechen. Ein wenig eingefallene Nasenwurzel, sonst gar kein luetisches Symptom.

Wie aus den mitgeteilten 4 Krankengeschichten hervorgeht, kann das Resultat bei den 4 Kindern der Familie Sch. als genug günstig betrachtet werden. Aus 4 Graviditäten entstammten 4 lebende Kinder, diese gelangten im Alter von einigen Wochen mit gelinden luetischen Symptomen zu uns, welche nach einer mehrwöchentlichen resp. monatlichen Behandlung vergingen. Alle 4 Kinder wurden natürlich genährt. Rachitis machten 2 durch. Rezidiven traten bei 2-, bei 5- und 4 jährigen auf, während dies beim 3- und 2 jährigen bisher nicht der Fall war; obwohl die Rezidive bei den ersten zweien schon im 2. Lebensjahre auftraten, können die anderen zwei dennoch nicht als endgültig rezidivfrei ausge-

sprochen werden. — Alle vier zählen eher zu den mäßiger entwickelten und genährten Kindern, besonders schwach ist das 4 jährige; allerdings hat dieses Kind eine schwere Rachitis mitgemacht, als dessen Zeichen auch gelegentlich der letzten Untersuchung eine ausgesprochene Hühnerbrust gefunden wurde. Bei Untersuchung des Knochensystems wurden Abweichungen vom normalen konstatiert: bei dem ersten prominierende Tubera frontalia, bei dem letzten floride Rachitis (mit 2 Jahren ist die Fontanelle noch guldengroß, im ganzen hat das Kind 2 Zähne). Bei allen 4 Kindern fallen die schlechten Zähne und die relativ schwächere Entwicklung der Genitalien auf.

Direkt luetische Symptome fanden wir bei keinem einzigen; einigermaßen als Hinweis auf die Anamnese dienten bei dem dritten das breite Venennetz am Kopfe und die noch palpierbare Milz, bei dem vierten die ein wenig eingefallene Nasenwurzel.

Bezüglich des Nervensystems waren beim ersten und dritten ein mehr oder weniger ausgesprochenes Chvosteksymptom, gesteigerte Reflexe und neuropathisches Verhalten vorhanden.

Das weitere Schicksal sämtlicher Mitglieder der Familie Sz.

1. *E. Sz.* Wurde mit 7 Monaten geboren, lebte 3 Tage und starb angeblich infolge von Nabelblutung.

2. *K. Sz.* 2. Kind, kam 9 Jahre nach dem ersten zur Welt — von demselben Vater. Gelangte im Alter von 2 Wochen zu uns. Coryza, typischer Ausschlag, glänzende Hohlhände, Sohlen. Milzgeschwulst. Dauer der ersten Behandlung 3 Monate. Wurde mit Muttermilch genährt. Rezidive schon mit 1 Jahre. Da begann das Kind auch zu gehen und zu sprechen, Jetzt, mit 6 Jahren, ist es schwächer entwickelt und genährt. Kopfumfang 48. Brustkorbumfang 53 cm. Körperlänge 108 cm. Gewicht 15 kg. Bisher hat es Masern und Keuchhusten durchgemacht, Knochensystem grazil, ein wenig prominierende Tubera frontalia. Viele schlechte Zähne. Gelenke normal. Augen, Ohren in Ordnung. Nasenform normal. Lippen, Rachen rein. Große Tonsillen. Bohnengroße Submaxillardrüsen. Mäßig gesteigerte Reflexe, schwach auslösbares Chvosteksymptom. Geistige Entwicklung gut. Klagt oft über Kopfschmerz. Anusgegend rein; ½ cm oberhalb der Anusöffnung zwischen den Gesäßbacken eine trichterförmige Einstülpung.

3. *J. Sz.* Wurde zur Zeit geboren und lebte bloß 6 Tage.

4. *Marie Sz.* Das vierte Kind wurde zur Zeit geboren, gelangte 2 Wochen alt zu uns. Coryza, Sattelnase, papulomakulöser Ausschlag, Milzgeschwulst. Aus dem Nabel kleine Blutung. Behandlungsdauer 3 Monate. Wurde mit Muttermilch genährt. Rezidiven mit 1 und 4 Jahren. Mit 2 Jahren begann sie zu gehen. Der Gang war gleich hinkend (kongenitale Luxatio coxae welche auch jetzt unter Behandlung steht). Mit 2 Jahren begann sie zu sprechen, schlägt stark mit der Zunge an. Jetzt ist sie 4½ Jahre alt. Bisher hat sie

Masern, Keuchhusten, Parotitis durchgemacht. Konvulsionen hatte sie keine. Leidet auch jetzt noch an Enuresis. Mäßig entwickelt und genährt, blaß. Kopfumfang 47, Brustkorbumfang 51 cm. Körperlänge 84 cm. Gewicht 12 kg. Augen, Ohren normal. Sattelnase kleineren Grades. Auf der Zunge einhellergroße, speckige Plaque. Beiderseitig viele bohnengroße Submaxillardrüsen. Brustkorb, Bauchorgane normal. Oberhalb des Anus zwischen den Gesäßbacken hochgradige Einstülpungen. Gesteigerte Reflexe. Ausgesprochenes Chvosteksymptom. Geistige Entwicklung gut. Manchmal Kopfschmerz.

5. *L. Sz.* Das 5. Kind. Zur Zeit geboren, gelangte im Alter von 6 Tagen in Behandlung. Pemphigus an Hohlhänden und Sohlen. Milzgeschwulst. Wurde bis zu 7 Monaten behandelt. Mit Muttermilch genährt. Das Körpergewicht stieg von 2500 g auf 5650 g. Da fiel das Kind einem in Verbindung mit Pertussis aufgetretenen Anfall von Eklampsie zum Opfer.

6. *Z. Sz.* Das 6. zur Zeit geborene Kind. Gelangte im Alter von 2 Monaten mit gelinden luetischen Symptomen zu uns, von denen im 7. Monate mit Ausnahme der großen Milz keine Spur mehr vorhanden war. Etwas überernährtes (mit Muttermilch), schlaffes Kind, hatte zweimal Konvulsionen.

Unsere bei der soeben beschriebenen Familie Sz. gemachten Erfahrungen sind schon weniger günstig als jene der vorherigen Familie Sch. Hier kamen zwar aus 6 Graviditäten 6 lebende Kinder zur Welt, davon sind jedoch jetzt bloß 3 am Leben, das älteste ist 6, das mittlere 4½ Jahre und das jüngste 7 Monate alt. Die 3 verstorbenen erreichten das erste Jahr nicht, indem das erste 3 Tage, das andere, nach dem jetzt 6 Jahre alten geborene, 6 Tage und das dritte, nach dem jetzt 4½ Jahre alten geborene Kind, 7 Monate lebte. Das letztere wurde auch von uns behandelt und — wie aus der Tabelle ersichtlich — entwickelte sich ganz schön, sein Gewicht stieg von 2650 g auf 5650, und da starb es infolge eines Eklampsieanfalles. Wir betonen hier die Eklampsie, weil auch das gegenwärtig lebende jüngste Mitglied der Familie schon zweimal eklamptische Anfälle durchmachte. Aber auch bei den zwei anderen lebenden wurde eine Hyperästhesie des Nervensystems gefunden (Chvostek, gesteigerte Reflexe), wobei die geistige Entwicklung normal erscheint. Beide leiden auch jetzt an Ennresis, das kleinere Kind schlägt mit der Zunge an. Über die Möglichkeit von Rezidiven kann natürlich bloß bei dem 4½- und 6 jährigen die Rede sein, wie dies auch tatsächlich der Fall war, ja sogar konnte bei dem jüngeren selbst bei der letzten Untersuchung eine speckige Ulzeration auf der Zunge und Sattelnase kleinen Grades konstatiert werden. Bei dem älteren außer den vorgewölbten Tubera frontalia öfters Kopfschmerz. Beide erscheinen eher als schwächer entwickelte und ge-

nährte, blasse Kinder mit grazilem Knochensystem, bei dem jüngeren mit kongenitaler Luxation des Hüftgelenkes. — Bei beiden oberhalb des Anus trichterförmige Einstülpungen. — Wenn wir die Gesundheitsverhältnisse aller Kinder dieser Familie summieren, finden wir, daß von direkten luetischen Symptomen frei bloß eines, das 6 jährige Kind, ist, aber auch dieses ist nervös, leidet an Kopfschmerz, auch jetzt noch an Enuresis, und ist ein grazil gebautes, blasses Kind.

Außer den bisher angeführten Fällen ist uns noch das weitere Schicksal von ungefähr 50 mehr, als 2 Jahre alten, im Säuglingsalter von uns gegen Syphilis behandelten Kindern bekannt, über welche bezüglich der wichtigsten Fragen teils brieflich Erkundigungen eingezogen, teils ihren Namen mit Rezidiven in unseren Ambulanzprotokollen begegnet wurde. Die auf diese Weise gewonnenen Daten sind natürlich nicht so zuverlässig, wie nach gewissem zielbewußtem Plan zusammengestellte Krankheitsgeschichten, allerdings jedoch tragen diese zur Ausbildung des Gesamtbildes über diesen Gegenstand bei. Nachdem diese Daten das bisher Gesagte sozusagen in jeder Beziehung bekräftigen, so wollen wir — um Wiederholungen zu vermeiden — von deren Besprechung absehen und zur Summierung der aus unserem Material gewonnenen Lehren übergehen.

Wir konnten sehen, *daß 76 pCt. unseres poliklinisch luetischen Säuglingsmaterials in den ersten 3 Lebensmonaten zu uns gelangt*, wovon nach einem halben Jahre nurmehr 37 pCt. unter unserer Aufsicht bleibt. Sämtliche luetischen Säuglinge erhielten Calomel resp. bei späteren Rezidiven Hg-Salbe. Wir heben wiederholt hervor, daß unsere luetischen Säuglinge sozusagen alle mit Muttermilch genährt wurden, nach unseren Erfahrungen an Gewicht im allgemeinen — anfangs weniger, aber im Verhältnisse zu dem Gewichte gelegentlich der Geburt — ganz schön zunahmen. *Im Endresultate jedoch war das Körpergewicht geringer als jenes von gesunden — luesfreien — an der Brust ernährten Säuglingen. Ferner fanden wir bei ungefähr $^2/_3$ unserer luetischen Säuglinge Rezidiven*, welche Zahl sich hauptsächlich aus den Familien, wo mütterliche Belastung, Pemphigus und Osteochondritis vorhanden war, zusammensetzte. Unter 20 vom ersten Säuglingsalter unmittelbar beobachteten und behandelten Kindern wurden auch noch gelegentlich der letzten Untersuchung bei 7 syphilitische Symptome vorgefunden, u. zw. bei einem 1. 5 jährigen (Keratitis parench., Sattelnase), 2. 4 jährigen (Ulcus in der Nase), 3. 7 jährigen (Tophus, Hydrocephalus, ausge-

breitetes Venennetz am Kopfe), 4. 4 jährigen (Plaques an den Tonsillen), 5. 2½ jährigen (Sattelnase, abgelaufene Epiphyseolysis), 6. 5 jährigen (Tophus, Sattelnase, Rhagades oris, narbige Tonsillen), 7. 4½ jährigen (Plaque auf der Zunge).

Bezüglich des allgemeinen Gesundheitszustandes dieser Kinder beobachteten wir *bei ungefähr* $^{1}/_{3}$ *Rachitis stärkeren Grades*. Fast alle begannen mit 1—1½ Jahren zu gehen, bloß ein Pat., mit schwerem Hydrocephalus behaftet, erst mit 3 Jahren. Außer Rachitis machten viele der Kinder von interkurrenten Erkrankungen Morbilli, weniger Scharlach, Keuchhusten, Parotitis, Schafblattern, Enteritis mit. Aus dem Kreise der von uns beobachteten Familien haben wir im ganzen den Tod von drei mehr als 2 Jahre alten Kindern erfahren; der Tod trat bei einem infolge von Pneumonie nach Pertussis, beim anderen nach Morbilli, beim dritten infolge von Meningitis tuberculosa ein. Außer diesem kam auch kein einziger Fall von ausgesprochener Tuberkulose vor. Weiterforschend nach überstandenen Krankheiten fanden wir bei 10 pCt. der Kinder auch Eklampsie. Von diesen stammten zwei aus einer Familie, deren Schicksal bereits detailliert mitgeteilt wurde (6. Mitglied der Familie Sz.). In Verbindung mit Eklampsie haben wir uns auch nach Epilepsie erkundigt, jedoch wurden im ganzen seitens einer Familie epileptiforme Anfälle erwähnt, welche bei einer Schwester eines mit Pemphigus behafteten, überdies noch an Hydrocephalus leidenden Kindes beobachtet wurden. Diese Schwester starb übrigens an einer nach Morbilli aufgetretenen Pneumonie, und auch ihr Vater ist — wie dies uns sicher bekannt — in der Irrenanstalt an Paralysis progressiva gestorben. *Die geistige Entwicklung der Kinder war im allgemeinen befriedigend*, auffallendere geistige Defekte wurden nicht beobachtet; Zu sprechen begannen sie früh genug, bloß 4—5 erst mit 3 Jahren. Hie und da schlagen die Kinder beim Sprechen mit der Zunge an (ein 7-, ein 4½ jähriges).

Auffallend oft führten die Eltern Klage, daß *die Kinder sehr nervös, unartig, viele unter ihnen furchtsam seien, bei manchen war ausgesprochener Pavor nocturnus vorhanden*. Überdies litt ungefähr $^{1}/_{3}$ der Pat. an *habituellem Kopfschmerz*. Diesen objektiven Beschwerden entsprechend fanden wir auch objektiv ungefähr bei der Hälfte der Kinder das Nervensystem als „*minderwertig*", wie dies *Hochsinger* treffend bezeichnet. Nicht nur eine Steigerung der Kniereflexe, sondern in vielen Fällen konnten wir ein ausgesprochenes Chvosteksymptom, Tremor an Händen und auch ein

gewisses neuropathisches Benehmen während der Untersuchung feststellen. Und gerade *in diesen Fällen bestand bis zu 3—4 Jahren, ja sogar auch längere Enuresis nocturna.* — Überhaupt sind unter diesen viel mehr mäßig entwickelte und schwächer genährte, blasse Kinder als starke, gut entwickelte und genährte. Natürlich konnten hier auch noch die ansonst spärlichen materiellen Verhältnisse und die diesen entsprechende mangelhafte Pflege in Betracht. Auffallend ist jedoch, wie schwach entwickelt die Genitalien von manchen Knaben sind. So manche besorgte Eltern selbst haben uns hierauf aufmerksam gemacht. Hier sei erwähnt, daß wir in einem Falle im Alter von 13 Monaten Orchitis luetica beobachteten, deren Spur jetzt mit 4 Jahren nicht mehr vorhanden war, nur fiel auch hier die Kleinheit des Penis und der Hoden auf.

Zur pünktlicheren Feststellung des Entwicklungs- und Ernährungsgrades haben wir bisher bei 20 Kindern Messungen des Kopf-, Brustkorbumfanges, der Körperlänge und des Gewichtes vorgenommen, um nach Vergleich der so gewonnenen Resultate eventuelle Abweichungen kontrollieren zu können. Wohl muß bei Beurteilung dieser Daten Vorsicht walten, denn einerseits muß man auf individuelle und Rassendifferenzen, welche auch innerhalb normaler Grenzen bestehen, bedacht sein, andererseits halten wir die Zahl unserer bisherigen Messungen für zu klein, um von denselben weltgehende Schlüsse ziehen zu können. Bloß der Vollkommenheit wegen wollen wir diese mitteilen.

In der Rubrik des Kopfumfanges finden wir vom normalen entschieden größere Daten bei No. 2, 6, 9 und 16, während bei denselben der Brustkorbumfang kleiner, als in der Norm oder fast so groß oder noch kleiner wie der Körperumfang ist. Hingegen pflegt in diesem Alter der Brustkorbumfang den Kopfumfang bedeutend zu übertreffen.

Kleineren Kopfumfang fanden wir bei No. 3, 11, 18; in diesen Fällen war auch der Brustkorbumfang relativ klein. Bedeutendere geistige Defekte waren jedoch auch da nicht vorhanden.

Auffallend kleines Gewicht zeigten No. 7 und 11, obwohl auch bei den übrigen Abweichungen vom Normalen waren, jedoch nicht in solch hohem Grade. No. 7 ist eben jener Fall, welcher mit Keratitis parenchymatosa, eingefallener Nasenwurzel, Rhagaden, Taubheit ein ganz typisches Exemplar der Lues hereditaria darbietet.

Bezüglich des Knochensystems fiel im allgemeinen die Grazilität desselben ins Auge. Auf die Spuren von Rachitis, Tophus,

		Alter	Kopfumfang	Brustkorbumfang	Körpergewicht	Körperlänge
1.	L. Sch.	9 Jahre	52 cm	60 cm	25½ kg	127 cm
2.	P. E.	7 ,,	53 ,,	54 ,,	20 ,,	115 ,,
3.	K. Sz.	6 ,,	47,5 ,,	53 ,,	15½ ,,	108 ,,
4.	J. Sz.	6 ,,	51 ,,	58 ,,	18 ,,	118 ,,
5.	G. Sch.	5 ,,	48 ,,	52 ,,	16 ,,	102 ,,
6.	E. J.	5 ,,	51 ,,	49 ,,	16½ ,,	105 ,,
7.	E. K.	5 ,,	49 ,,	48 ,,	12 ,,	86 ,,
8.	M. Kl.	5 ,,	51 ,,	51 ,,	14 ,,	97 ,,
9.	L. Sch.	5 ,,	52 ,,	52 ,,	17 ,,	108 ,,
10.	J. K.	5 ,,	50 ,,	56 ,,	15 ,,	108 ,,
11.	M. Sz.	4½ ,,	47 ,,	51 ,,	12 ,,	84 ,,
12.	Gy. E.	4 ,,	48 ,,	49 ,,	13 ,,	95 ,,
13.	M. Sch.	4 ,,	49 ,,	50 ,,	13 ,,	92 ,,
14.	Gy. K.	4 ,,	48 ,,	51 ,,	13½ ,,	97 ,,
15.	J. P.	4 ,,	48 ,,	49 ,,	13½ ,,	95 ,,
16.	J. K.	4 ,,	51 ,,	52 ,,	16 ,,	97 ,,
17.	J. Sch.	3 ,,	49 ,,	49 ,,	12 ,,	87 ,,
18.	J. K.	3 ,,	47 ,,	47 ,,	11 ,,	90 ,,
19.	Gy. H.	2½ ,,	48 ,,	48 ,,	11½ ,,	87 ,,
20.	K. Sch.	1 ,,	44 ,,	43 ,,	7½ ,,	?

Osteochondritis wurde bereits hingewiesen. Gelenke — abgesehen von einer Kubitalgeschwulst, welche einer Osteochondritis im Säuglingsalter entspricht — sind gesund. Es sei bloß erwähnt, daß wir bei einem 4½ jährigen Pat. als Nebenbefund eine kongenitale Luxation des Hüftgelenkes vorgefunden haben.

Noch zwei Momente fesselten unsere Aufmerksamkeit. 1. *Kaum fanden wir ein luetisches Kind, bei dem nicht ein großer Teil der Zähne in größtem Maße kariös gewesen wäre.* Die Karies betraf in vielen Fällen nicht so sehr die Kaufläche, als viel eher die labiale oder buccale Fläche. Hutchinson-Zähne konnten wir nicht beobachten; wohl ist es wahr, daß bei unseren Pat. erst die Milchzähne vorhanden waren. 2. *Bei Untersuchung der Anusgegend auf ev. Condylomata fanden wir bei einer ansehnlichen Anzahl unserer Pat. ½ cm oberhalb der Anusöffnung zwischen den Gesäßbacken kleinere oder größere trichterförmige Einstülpungen.* Welche von diesen der sogenannten Spina bifida occulta entsprechen und ob dieser Befund irgendwelchen pathognostischen Wert besitzt, konnten wir bisher mit Bestimmtheit nicht feststellen. Sicher ist, daß dieses Symptom bei vielen syphilitischen Kindern vorhanden war und daß

dieser Befund in mehreren Fällen mit der Beschwerde der Eltern, daß die Kinder lange an Enuresis gelitten haben (eine Bekräftigung der Beobachtungen von *Fuchs*[1]), übereinstimmt, jedoch nicht in jedem Falle.

Wir wollen betonen, daß wir beim Vergleich bezüglich der Häufigkeit mit luesfreien Kindern zu keinem pünktlichen Resultate gelangen konnten, daher diesem Befund auch keine große Wichtigkeit beilegen.

Dies wären unsere Erfahrungen das weitere Schicksal unserer ambulanter luetischer Säuglinge betreffend, und nachdem diese alle mit Hg behandelt wurden, können diese Daten als interessante Vergleichsbasis bei Beurteilung der weiteren Entwicklung und des Schicksals von mit Salvarsan behandelten luetischen Säuglingen dienen.

[1]) *Fuchs*, Über Beziehungen der Enuresis nocturna zu Rudimentformen der Spina bifida occulta. Wien. med. Woch. 1910. Nr. 27.

XX.

Die Dicke des Fettpolsters bei Kindern.

Von

H. NEUMANN
in Berlin.

Wir schätzen bei jedem kranken Kind seinen Ernährungszustand ab und verfolgen ihn während der Krankheit. Auch bei dem gesunden Kind den Ernährungszustand fortlaufend zu beobachten, kann zweckmäßig sein. Benutzt man hierbei nur das Auge, so kommen gelegentlich grobe Ungenauigkeiten vor. Besser hebt man Hautfalten empor — was bisher zu wenig üblich ist — und bildet sich hierdurch ein Urteil über das Fettpolster.

Oeder hat für den Erwachsenen hieraus eine wissenschaftliche Methode zu machen gesucht, indem er durch Messung einer solchen Hautfalte den Ernährungszustand zahlenmäßig festlegte. Ich habe seine Methode auch auf Kinder angewendet und will im folgenden hierüber berichten, trotzdem die Größe meines Materials noch beschränkt ist.

Das Körperfett verteilt sich auf die inneren Organe und das Unterhautgewebe; das Fett in letzterem, das für uns ausschließlich in Betracht kommt, ist an den einzelnen Körpergegenden verschieden stark abgelagert. Da das Fettpolster am Bauch besonders reichlich ist, so hat *Oeder* mit Recht hier seine Messungen gemacht. Allerdings muß man sich immer genau an die gleiche Stelle halten. Man bildet in der Nabelhorizontalen seitlich vom Nabel (ich wählte die linke Seite) eine der Körperaxe parallele Hautfalte, die man möglichst vollkommen aus der Tiefe der Haut heraushebt, und bestimmt den Durchmesser ihrer Basis. Man muß sich genau an die Nabelhorizontale halten, da besonders bei Mädchen, die schon in die geschlechtliche Entwicklung eingetreten sind, nach unten zu das Fettpolster schnell an Dicke zunehmen kann.

[1]) *Oeder*, Med. Klin. 1910. No. 17. Die Fettpolsterdicke als Index des Ernährungszustandes bei Erwachsenen. — Fortschr. d. Med. 1911. No. 41: Fettpolsterdicke und Fettpolstermessung.

Die Genauigkeit der Methode scheint mir für den verfolgten Zweck zu genügen. Die Stärke des Druckes, den man mit dem Tasterzirkel ausübt, beeinflußt nur wenig das Ergebnis; für den gleichen Untersucher fällt diese Fehlerquelle nach kurzer Übung ganz weg.

Schwieriger ist es, bei sehr fetten Kindern die Bauchfalte immer in der gleichen Stärke abzuheben. Jedenfalls darf man hierbei nicht einen Finger in die Nabelvertiefung setzen, um mit dem anderen Finger eine Hautfalte an ihn heranzuziehen. Bei Fettleibigen kommt überhaupt nicht das Unterhautfett in seiner ganzen Dicke in die Falte hinein; besonders trifft dies für fette Leute mit sehr loser Haut zu (der Berliner nennt sie „wabblig"). Während sich die Fehlergrenze sonst auf 1—1½ mm beschränkt, kann sie bei sehr dicken Kindern größer werden; doch ist sie auch hier im Verhältnis zu der gemessenen Dicke nicht so groß, um der Methode ihren Wert zu nehmen. Mit dieser Einschränkung läßt sich auch bei verschiedenen Beobachtern eine gute Übereinstimmung erreichen, wie ich dies bei Vergleichung der unabhängig von mir und meinen Assistenten gewonnenen Zahlen feststellen konnte.

Da ich die Kinder meist untersuche, während sie vor mir stehen, so hebe ich hierbei die Falte ab, indem sie sich allenfalls etwas nach vorn beugen. Den meisten Untersuchern wird es aber bequemer sein, die Falte am liegenden Kind zu messen.

Zu der Messung benutze ich nicht den von *Oeder* angegebenen Tasterzirkel, sondern einen kleineren, billigeren Zirkel, dessen Spitzen mit kleinen metallenen Knöpfen armiert sind[1]).

Zunächst eine kurze theoretische Erwägung! Hat man beim Erwachsenen festgestellt, welche Änderung des Körpergewichts der Veränderung der Fettpolsterdicke proportional läuft, so kann man schon aus der fortlaufenden Messung der letzteren auf die Änderung im Gewicht schließen. Da hierbei Beständigkeit der Körperlänge Voraussetzung ist, so gilt das gleiche nicht für das Kind, bei dem sich während längerer Zeiträume ebenso wie das Gewicht auch die Länge beständig ändert. Man kann aber diese Schwierigkeit einigermaßen überwinden, indem man das Körpergewicht berechnet, das jeweils auf 1 cm Körperlänge entfällt $\left(\frac{\text{Gewicht}}{\text{Länge}}\right)$ und man kann dann mittels der Fettpolstermessung den wechselnden Anteil beurteilen, den das Fett an der Körpermasse

[1]) Zu haben bei dem Instrumentenmacher H. Windler, Berlin, Friedrichstr. 133a. Preis ca. 6 Mk.

hat. Diese Berechnung ist in der folgenden kleinen Tafel durchgeführt, wobei die Abschnitte für Fettpolsterdicke und Quotienten eine gewisse Breite erhielten, innerhalb deren sie sich ohne wesentliche Beeinträchtigung des Endurteiles bewegen.

Auf 1 cm Länge entfallen gr.	Knaben							Mädchen						
	bis unt. 3	3 bis unt. 5	5 bis unt. 7	7 bis unt. 10	10 bis unt. 15	15 bis unt. 20	über 20	bis unt. 3	3 bis unt. 5	5 bis unt. 7	7 bis unt. 10	10 bis unt. 15	15 bis unt. 20	über 20
140 bis unter 180	1	14	6	2	—	—	—	1	14	9	—	—	—	—
180 bis unter 210	—	8	3	1	—	—	—	—	1	5	—	—	—	—
210 „ „ 240	—	1	1	—	—	—	—	—	—	3	—	1	—	—
240 „ „ 270	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	6	2	—
270 „ „ 300	—	—	—	—	1	1	—	—	—	3	2	8	1	—
300 „ „ 360	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	6	7	4
360 „ „ 440	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1

Hiernach schwankt das Fettpolster der Mädchen von dem Quotienten 240 an, der nach *Rietz*[1]) bei den ärmeren Berliner Klassen einem Alter von 11—12 Jahren entspricht, in erheblicher Breite; es hat an der Masse einen stärkeren, aber hierbei wechselnden Anteil. In der Tat können von dem stärkeren Einsetzen der Entwicklung an die Mädchen, abgesehen von dem Fettansatz, der mit den sekundären Geschlechtsmerkmalen in Beziehung steht, im ganzen grazil oder üppig sein. Es kann neben der Körpergröße und dem Gewicht die Bestimmung der Fettpolsterdicke in der Tat einen wesentlichen Beitrag zur Charakterisierung des allgemeinen Habitus geben. Diese Erwägung gilt übrigens nur soweit, als nicht Verkrümmungen des Rückens oder der Beine die Körperlänge beeinflussen.

Die Bestimmung der Fettpolsterdicke wäre aber von keinem großen praktischen Wert, wenn sie nicht schon an und für sich — unabhängig von weiteren Messungen — eine gewisse Schätzung des Ernährungszustandes zuließe.

Leider ist es mir nicht möglich, *Normalzahlen* für die Bauchfaltendicke zu geben, die an einer großen Zahl gesunder Kinder gewonnen waren. Ich habe die Messung gelegentlich in meiner Poliklinik, in der Hauptsache aber an den Pfleglingen der Berliner

[1]) Arch. f. Anthropologie. 1903. N. F. I.

Kinderheilstätte in Borgsdorf gemacht; wahrscheinlich nähern sich die nach einer meist 6—8 wöchentlichen Kur bei der Entlassung genommenen Maße in ihrem Durchschnitt (B) einigermaßen der Norm. Zum Vergleich stelle ich die Zahlen voran, die beim Eintritt in die Heilstätte und in der Poliklinik gewonnen wurden, in ihrem Durchschnitt[1]) (A).

Durchschnittsmaße für die Bauchfalte.

Jahre	Knaben				Mädchen			
	A		B		A		B	
	mm	Zahl der Kinder	mm	Zahl der Kinder	mm	Zahl der Kinder	mm	Zahl der Kinder
4—5	**3,9**	13	**4,9**	7	**3,2**	13	**4,9**	19
6—7	**3,6**	18	**4,7**	11	**3,7**	18	**4,6**	18
8—10	**4,9**	23	**4,3**	13	**5,1**	38	**6,9**	25
11—13	**5,2**	18	**4,5**	4	**9,1**	39	**11,0**	24
14—17	—	—	—	—	**11,4**	39	**12,8**	34

Es erscheint mir recht bemerkenswert, daß sich das Durchschnittsmaß des Fettpolsters bei Knaben von 4—13 Jahren nur wenig ändert; es bewegt sich um 5 mm. Bei Mädchen stimmt es in dem noch nicht differenzierten Alter von 4—7 Jahren mit dem der Knaben überein; dann steigt es im Alter von 8—10 Jahren schon recht deutlich (Durchschnitt 7 mm) und sehr bedeutend in den folgenden drei Jahren an (11 mm); von nun an nimmt in meiner mit dem Alter von 17 Jahren abschließenden Beobachtung das Fettpolster langsamer zu.

Nebenbei möge man in der Tabelle auch das Fettpolster vor und nach der Kur vergleichsweise mit einem Blick würdigen.

Für die praktischen Zwecke der Messung wäre es wünschenswert, zu wissen, in welcher Breite bei dem gesunden Kinde eines jeden Lebensalters das Fettpolster schwanken kann. Die Häufung der Zahlen an gewissen Stellen der folgenden Tabelle gibt hierfür wenigstens eine Andeutung; es sind in Klammern noch einige von Kindern der wohlhabenden Kreise genommenen Maße beigefügt.

[1]) Der Durchschnitt wurde in folgender Weise gezogen: es maßen z. B. von den Knaben im Alter vom 11—13 Jahren 3 3—5 mm, also 3—4 × 12, 1 5—7, also 6; im ganzen 4 18 mm, also im Durchschnitt 1 -= 4,5 mm.

Dicke der Bauchfalte in mm.

Jahre	Knaben						Mädchen							
	unt 3	3 bis unter 5	5 bis unter 7	7 bis unter 10	10 bis unter 15	15 bis unter 20	unt. 3	3 bis unter 5	5 bis unter 7	7 bis unter 10	10 bis unter 15	15 bis unter 20	20 bis unter 25	25 bis unter 30
4—5	1	3	2	1 (3)				5 (2)	4 (1)					
6—7		7	4 (2)	(2)			1	11	6 (1)	(1)	(1)	(1)		
8—10		10 (3)	2	(1)	(4)	(2)		6 (3)	12 (1)	3	4 (2)	(1)		(1)
11—13		3 (1)	1 (1)		(1)				7 (1)	5	8 (1)	3 (1)	1 (1)	
14—17									5	9	12 (1)	3	3	2

Wie zu erwarten, neigen die Kinder der Wohlhabenden zu stärkerem Fettansatz durch reichliche Befriedigung ihres Appetits oder durch gewaltsame Mästung. In die Tabelle einbezogen ist ein normales Mädchen von 10 Jahren mit einer Bauchfalte von 26 mm, das ungewöhnlich früh und stark entwickelt und schon menstruiert war. Hingegen wurden die folgenden unbemittelten Kinder mit krankhafter Fettsucht oben nicht aufgeführt: Knabe von 9 Jahren mit Bauchfaltendicke von 12 mm; er lag wegen schwerster Anämie viele Monate bei gutem Appetit zu Bett; 10 jähriger neuropathischer Knabe mit Bauchfalte von 25 mm; 13 jähriger Knabe mit gleichzeitigem Infantilismus und einer Bauchfalte von 11 mm; ferner waren 2 12 jährige (unbemittelte) Mädchen wegen Fettsucht in Behandlung, deren Bauchfalte 26,5 bezw. 47,5 mm maß.

Die klinische Beurteilung des Ernährungszustandes steht in Fällen, wie den letzteren, ohne weiteres mit der Messung in Übereinstimmung, zumal man sich durch die Färbung der Haut, Haltung und gemütliche Stimmung des Kindes in der günstigen Beurteilung beeinflussen läßt; hingegen unterschätzt man wieder, wie mir der Vergleich zwischen den Maßen und der Beurteilung des Ernährungszustandes zeigt, den letzteren unter der Mitwirkung ungünstiger äußerer Faktoren. Indem ich den in den Journalen vermerkten Ernährungszustand immerhin zu Rate ziehe, möchte ich ungefähr folgende Breite in den Maßen für einen normalen Ernährungszustand annehmen: *bei Mädchen im Alter von 4—7 Jahren 4—7 mm, von 8—10 Jahren 6—12 mm, von 11—13 Jahren 7—15 mm, von 14—17 Jahren 10—20 mm.*

Bei den Knaben stand nach den ärztlichen Protokollen bei einer Bauchfaltendicke von 10 mm an der Ernährungszustand immer schon über dem Mittel. Man kann die Norm wohl ebenso wie bei den Mädchen von 4—7 Jahren bei den Knaben auf 4—7 mm ansetzen.

Außer der Feststellung des augenblicklichen Ernährungszustandes dient die Bestimmung der Fettpolsterdicke für seine fortlaufende Beobachtung und kann hierbei wertvolle Dienste leisten. Es sind hier folgende Fälle möglich:

I. Die Fettpolsterdicke bleibt während eines längeren Zeitraumes *unverändert*. Schreitet das Wachstum und die Gewichtszunahme, wie gewöhnlich, gleichzeitig fort, so kann dies zweierlei Bedeutung haben. *a*) Es bleibt das Verhältnis zwischen Gewicht und Länge wesentlich unverändert und in gleicher Weise auch unbeschadet der zunehmenden Größe und Schwere der Kinder der Ernährungszustand, wie er sich in der Fettpolsterdicke äußert; z. B. 6 jähriges Mädchen, 17. I. 1911, 104 cm, 14,4 kg, Quotient 138, 2½ mm Bauchfalte; 19. I. 1912, 109 cm, 16,2 kg, Quotient 149, 2 mm Bauchfalte, laut Journal „sehr mager". — 7 jähriges Mädchen 10. IV. 1911, 114 cm, 19,9 kg, Quotient 173, 3½ mm Bauchfalte; 17. XI. 1911, 121 cm, 20,5 kg, Quotient 169, 3½ mm Bauchfalte. 6 jähriger Knabe, 5. XI. 1910, 119 cm, 19,1 kg, Quotient 160, Bauchfalte 3 mm; 6. I. 1912, 126 cm, 21,5 kg, Quotient 170, Bauchfalte 2 mm, „mager". *b*) Bleibt die Bauchfalte bei sich entwickelnden Mädchen unverändert, so bedeutet dies eine relative Verschlechterung des Enährungszustandes. Beispiele: 13 jähriges Mädchen, 4. XII. 1910, 148 cm, 38,6 kg, Quotient 247, 4,5 mm Bauchfalte; 11. XII. 1911, 155 cm, 43,0 kg, Quotient 277, 5 mm Bauchfalte. — 12 jähriges Mädchen, 13. XI. 1910, 141 cm, 26,0 kg, Quotient 184, 7 mm Bauchfalte; 12. XII. 1911, 150 cm, 32,0 kg, Quotient 213, 5½ mm Bauchfalte.

II. Die Fettpolsterdicke nimmt ab; dieser Fall ist eindeutig und bedarf keiner Erläuterung.

Immerhin ist es interessant, wie die Abmagerung gegenüber dem Quotienten besonders gut in der Dicke der Bauchfalte zum Ausdruck kommt; z. B. hei einem Mädchen von 12 Jahren mit chronischer Nephritis, das schnell wuchs und trotz Gewichtszunahme den gleichen Quotienten behielt; an der Bauchfalte zeigt sich ohne Weiteres deutlich seine relative Abmagerung: 23. X. 1910: 134 cm, 25,9 kg, 193 Quotient, 11 mm Bauchfalte; 13. X. 1911: 142 cm, 29,1 kg, 8 mm; 8. II. 1912: 143 cm, 28,3 kg, 198 Quotient, 7 mm Bauchfalte.

III. Sie nimmt zu: *a*) dies kann im Zusammenhang mit der physiologischen Zunahme in der weiblichen Pubeszenz stehen. Beispiele: 16 jähriges Mädchen, 13. IV. 1911: 168 cm, 47,6 kg,

Quotient 283, 7 mm Bauchfalte; 10. I. 1912: 175 cm, 52,4 kg, Quotient 299, 12 mm Bauchfalte. *b*) es handelt sich um eine über das proportionelle Wachstum hinausgehende Zunahme des Fettpolsters, die 1. bei fortschreitendem Wachstum relativ, 2. bei inzwischen nicht verändertem Wachstum absolut ist. Beispiel für b 1.: 3jähriger Knabe, 29. IV. 1911: 95 cm, 13,9 kg, Quotient 144, 5 mm Bauchfalte; 8. XII. 1911: 101 cm, 15,5 kg, Quotient 153, 8 mm Bauchfalte (Durchschnitt der Bauchfalte in diesem Alter 5 mm, mit Schwankung zwischen 4 und 7 mm). — 4jähriges Mädchen, 4. III. 1911: 93 cm, 13,7 kg, 147 Quotient, 4,5 mm Bauchfalte; 29. XI. 1911: 99 cm, 15,5 kg, Quotient 157, Bauchfalte 8 mm. (Der Durchschnitt der Fettpolsterdicke ist in diesem Alter 5 mm, die Schwankung zwischen 4 und 7 mm.)

Beispiel für III b 2. 16jähriges Mädchen. 9. I. 1911: 157 cm, 46,0 kg, Quotient 294, Bauchfalte 5 mm; 12. IV. 1911: 158 cm, 48,5 kg, 307 Quotient, 10 mm Bauchfalte. — 15jähriges Mädchen mit beginnender Lungentuberkulose; Liege- und Mastkur in Heilstätten. 18. II. 1911: 158 cm, 42,9 kg, 272 Quotient, 10 mm Bauchfalte; 5. XII. 1911: 158 cm, 55,0 kg, 348 Quotient, 24 mm Bauchfalte; 28. I. 1912: 159 cm, 53,1 kg, 20 mm Bauchfalte.

Schließlich noch ein Beispiel, wie die Dicke der Bauchfalte entsprechend dem Ernährungszustand hin und her schwankt: 16jähriges Mädchen, bei dem sich allmählich ein Magengeschwür entwickelt: 30. X. 1910: ? cm, 50,2 kg, 15 mm Bauchfalte; 8. VII. 1911: 160,5 cm, 47,3 kg, 10,5 mm Bauchfalte; 13. I. 1912: 161 cm, 49,5 kg, 14,5 mm Bauchfalte; 29. I. 1912: 162 cm, 48,2 kg, 11 mm Bauchfalte; 4. II. 1912: ? cm, 47,1 kg, 9,5 mm Bauchfalte.

Bei den Mädchen von 15 und 16 Jahren mit stillstehendem Wachstum entspricht 1 mm Zunahme der Fettpolsterdicke einer wesentlich auf Fettansatz zu beziehenden Zunahme des Körpergewichts von 864 bis 500 g, während bei der *Ab*nahme des zweiten Mädchens allerdings nur 420 g auf 1 mm kommen. Nach *Oeders*[1]) Angaben entspricht für Erwachsene 1 mm Bauchfett 600 bis 750 g Körpergewicht. Die Zahlen stehen also in ausreichender Übereinstimmung und wären für das jüngere Lebensalter durch Feststellungen an Rekonvaleszenten zu ergänzen. Es wäre unbillig, von der Methode eine genaue Beziehung zu Gewichtszunahme oder Gewichtsabnahme zu erwarten.

---

[1]) Fortschritte der Medizin. No. 41. 1911. S. 11 des Sonderabdrucks.

Ich fasse zusammen:

Die Messung der Dicke einer in bestimmter Weise aufgehobenen Bauchfalte läßt in bequemer Weise und ausreichend genau eine zahlenmäßige Beurteilung des Fettansatzes und damit des Ernährungszustandes zu.

Der Durchmesser der Basis einer solchen Bauchfalte beträgt im Durchschnitt bei Knaben von 4—13 Jahren und bei Mädchen von 4—7 Jahren 5 mm und steigt bei letzteren auf 7 mm im Alter von 8—13 Jahren, auf 11 mm im Alter von 11—13 Jahren, auf 13 mm im Alter von 14—17 Jahren.

Noch im Normalen scheinen bei dem Durchschnitt von 5 mm. Dicken zwischen 4—7 mm zu liegen, bei Mädchen von 8—10 Jahren Dicken von 6—12 mm, von 11—13 Jahren solche von 7—15 mm, von 14—17 Jahren solche von 10—20 mm.

Das Fettpolster der Kinder Wohlhabender geht über den Durchschnittswert häufiger hinaus.

Die gleichzeitige Berücksichtigung von Körperlänge und Körpergewicht gibt noch genauere Aufklärung darüber, ob der Fettansatz proportional dem Wachstum erfolgt; die Zufügung des Maßes für das Fettpolster zu den beiden ersteren Zahlen vervollständigt wesentlich die Charakterisierung des kindlichen Körpers.

XXI.

Über Rachitis.

II.

Osteochondritis rachitica.

Von

Prof. Dr. M. KASSOWITZ
in Wien.

(Fortsetzung.)

Ist es nach alledem auch noch notwendig, daran zu erinnern, daß für den großen Blutreichtum des Endo- und Perikraniums und die krankhaft erweiterten Markräume der rachitischen Schädelknochen, namentlich an den so häufig ergriffenen Rändern der Pfeilnaht (vergl. Fig. 7 und 8 auf S. 204 und 205 und Fig. 11—13 auf S. 497 und 498), an eine Wirkung des Muskelzuges unmöglich gedacht werden kann? Freilich hat *Pommer* im Interesse seiner vorgefaßten Meinung auch hier das Unmögliche möglich machen wollen, indem er uns plausibel zu machen sucht, daß der Zug des schwachen Frontal- und Occipitalmuskels an der Galea aponeurotica, die bekanntlich mit dem Perikranium nur durch ein ganz lockeres Bindegewebe zusammenhängt, trotzdem nicht nur an dem Perikranium, über das sie so leicht verschoben werden kann, sondern auch im Innern des Knochens und in seinem inneren Periost solche Veränderungen der Gefäße hervorrufen kann, die *Virchow* mit folgenden Worten schildert:

> „Öfter fand ich auch die Dura mater gefäßreich und an vielen Stellen die Vertiefungen mit einer sehr blutreichen Schicht überzogen".

Und diese Veränderungen an der Innenfläche der Schädelknochen will *Pommer* durch den Zug des Occipital- und Frontalmuskels an der Galea aponeurotica zustande kommen lassen. Man muß in der Tat auf eine starke Leichtgläubigkeit und einen hohen Grad von Urteilslosigkeit bei seinen Lesern rechnen, wenn man glaubt, sie für solche „leichtsinnige Synthesen" gewinnen zu können.

Das Unerwartete ist aber dennoch eingetroffen, denn es ist *Pommer* tatsächlich gelungen, mit seiner Kombination von Wegleugnung und Umdeutung des von allen anderen Autoren und von ihm selbst beschriebenen hyperämischen Zustandes des rachitischen Knorpels und Knochens einen gewissen Eindruck zu erzielen. So hieß es z. B. in einem sehr verbreiteten pädiatrischen Lehrbuch wie folgt:

„Diese Anschauung (meine vaskuläre Rachitistheorie) ist logisch so gut geschlossen, daß man mit Bedauern ihr durch ausgedehnte Untersuchungen, wie die von *Pommer*, und zwar durch die tatsächliche Angabe widersprochen sieht, jene entzündliche Hyperämie existiere nicht bei der Rachitis (!)."

In einem anderen Lehrbuche, das sich ebenfalls einer großen Beliebtheit erfreut, sagt der Verfasser, nachdem er wiederholt die „dunkle Röte" und „den hohen Grad von Hyperämie der rachitischen Knochen" hervorgehoben hat: die Frage, ob wirklich die vermehrte Einschmelzung und die Behinderung der Verkalkung durch die vermehrte Vaskularisation bedingt sei, sei infolge des Widersprcuhes von *Pommer* noch nicht spruchreif — eines Widerspruches, den dieser Forscher in Bezug auf die Behinderung der Kalkablagerung durch den verstärkten Saftstrom der benachbarten Blutgefäße, wie früher (S. 347) gezeigt wurde, seitdem selbst zurückgezogen hat.

Sehr bemerkenswert ist auch der Umstand, daß in einer mehrere Bogen starken Abhandlung über die Frage: „Warum bleibt das rachitische Gewebe unverkalkt?"[1]) die von allen Autoren mit Einschluß von *Pommer* übereinstimmend geschilderte Blutfülle der rachitischen Gewebe nur an einer einzigen Stelle flüchtig berührt wird, und zwar bei der Zitierung eines Ausspruches von *Schmorl*, daß der *entzündliche* Charakter der von mir betonten Hyperämie und stärkeren Gefäßentwicklung in Gebieten, wo stärkere kalklose Ein- und Auflagerungen sich finden, noch keineswegs festgestellt sei. Der Verfasser dieser Abhandlung hat dabei übersehen, daß die Frage, ob man die starke Hyperämie und verstärkte Gefäßbildung in den rachitischen Knochen als entzündlich ansprechen kann, für das von ihm gewählte Thema vollkommen irrelevant ist, weil es sich nur darum handelt, ob die krankhaften Veränderungen im Gefäßsystem in der Nähe der kalklosen Ein- und Auflagerungen tatsächlich bestehen oder nicht. Auf diese ent-

[1]) *Lehnerdt*. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. VI.

scheidende Frage ist aber *Lehnerdt* bedauerlicherweise gar nicht eingegangen, und er hat diese auffälligen Veränderungen, deren Existenz für jeden selbständigen Beobachter, aber auch für jeden Kenner der Literatur ganz zweifellos dasteht, in der ganzen weiteren Abhandlung nicht mehr mit einer Silbe erwähnt, wodurch seine ganze Untersuchung, wie nach der Ignorierung einer so wichtigen Tatsache leicht vorauszuehen war, vollkommen resultatlos verlaufen ist[1]).

Während aber die letztgenannten Autoren offenbar über keine eigenen anatomisch-histologischen Untersuchungen verfügen und daher ihren Zweifel an der krankhaften Vaskularisation der rachitischen Gewebe nur auf die irreführende Dialektik *Pommers* basiert haben, spricht zu meiner großen Überraschung auch *Wieland*, der ausdauernde Bekämpfer der angeborenen Rachitis, obwohl er die hierher gehörigen histologischen Befunde genau kennt und auch einige selbst abgebildet hat, doch von einer „*angeblich* gesteigerten Vaskularisation und Gefäßneubildung“[2]). In seinen Abbildungen im 197. Bande von *Virchows* Archiv sind aber die Geläßlumina in den weiten, von kalklosen Auflagerungen umsäumten Markräumen nicht nur angeblich, sondern tatsächlich in abnormer Weise erweitert; und ich kann daher nicht umhin, angesichts dieser Selbstbezweifelung an die Bemerkung *Goethes* zu erinnern: einem Gelehrten von Profession traue er zu, daß er seine fünf Sinne verleugnet.

Mittels einer ähnlichen Dialektik, wie er sie gegenüber der Hyperämie und Vaskularisation der rachitischen Gewebe angewendet hat, ist *Pommer* auch gegen die Osteophytenbildungen auf der Außenfläche und im Innern der schwerer erkrankten Skelettteile vorgegangen, die natürlich für seine Lehre ebenso unbequem sind wie die Veränderungen im Gefäßsystem, weil man ja nicht gut verstehen kann, wie die unbekannten, der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse außerhalb des Skelettes eine übermäßige Bildung kalkbedürftiger Knochenstrukturen herbeiführen sollen. Denn man könnte sich allenfalls persuadieren lassen, daß die hyperostotischen Bildungen — infolge jener *unbekannten* Hindernisse von außen her — längere Zeit unverkalkt bleiben müssen, obwohl die *bekannten* Gründe für diese Verzögerung in Gestalt der abnormen Blutfülle dieser osteophytischen Bildungen in

[1]) Vergl. die auf Seite 209 zitierte Schlußäußerung *Lehnerdts*.

[2]) Im 70. Bande dieses Jahrbuches. S. 557.

allernächster Nähe zu finden wären. Daß aber eine Struktur, die zu ihrer Umwandlung in normalen Knochen sehr viel Kalk benötigt, sich infolge von Verhältnissen herausbilden soll, die der Verkalkung eines jeden neugebildeten Knochengewebes *hinderlich* sind, wird man beim besten Willen nicht begreifen und zugeben können.

Hier muß also wieder die mechanische Reizung und besonders der Muskelzug herhalten. Nun ist es ja richtig, daß die Osteophytenbildungen bei rachitischen und osteomalazischen Knochen in besonderer Ausdehnung und Entwicklung an jenen Stellen angetroffen werden, wo sich Muskeln, Sehnen oder Faszien an den Knochen anheften, und für unsere Auffassung der Ossifikation ist dies auch leicht verständlich, weil sich nach ihr neues Knochengewebe an allen Stellen bilden muß, wo die gefäßhaltige Matrix von der Knochenoberfläche abgehoben wird, z. B. bei der Bildung des Knochenwalls um das Cephalhämatom. Aber ebenso richtig ist es und mußte auch von *Pommer* zugegeben werden, daß solche osteoide Auflagerungen auch vorkommen, „ohne daß es sich dabei um Bezirke mechanischer Reizwirkungen handelt" (S. 402); wodurch er sich allerdings wieder in einen Gegensatz zu seiner früheren Behauptung setzte, „daß nur diejenigen Knochen und Knochenstrecken mit periostalen Auflagerungen besetzt sind, an denen mechanische Reizungen der einen oder anderen Art zur Wirksamkeit gelangen" (S. 347). Dort, wo *Pommer* selbst sich genötigt sieht, mechanische Reizwirkungen auszuschließen, soll es sich um Knochenbezirke mit besonders lebhaften Appositions- und Resorptionsverhältnissen handeln. Es ist aber klar, daß wir diese neue Ausflucht aus dem Grunde nicht gelten lassen können, weil sich ja lebhaftere Appositions- und Resorptionsverhältnisse bei allen Kindern in der Phase des raschen Wachstums abspielen und dennoch immer ein gewisser Teil der lebhaft wachsenden Kinder von solchen krankhaften Osteophytenbildungen verschont bleibt; und zwar dann, wenn in ihren Knochen und ihrer knochenbildenden Matrix sich jene abnormen Vaskularisationsvorgänge nicht herausbilden, ohne deren Gegenwart jene osteophytischen Bildungen niemals beobachtet werden. Es ist also klar, daß weder die mechanischen Reizwirkungen noch die Lebhaftigkeit des Wachstums an sich eine Erklärung für die Häufigkeit und die unter Umständen — wie beim Cranium natiforme — geradezu massige Entwicklung der Osteophyten bei rachitischen Kindern abgeben können.

Trotzdem dürfte es nicht überflüssig sein, zu konstatieren, daß die *Pommer*sche Lehre von den mechanischen Reizwirkungen

als der Ursache der rachitischen Osteophytenbildungen bei der Mehrzahl der Autoren und selbst bei einigen seiner getreuesten Anhänger auf Widerspruch gestoßen ist. Nach *Hansemann*[1]) zeigt die ganze Art des Auftretens und die Verbreitung dieses Prozesses an den Affenschädeln und -knochen zur Genüge, daß die Verdickung durchaus in keinem Zusammenhang mit einem Muskelzug stehen kann. Nach *Stöltzner*[2]) muß *Pommers* Anschauung verlassen werden, weil die periostalen Auflagerungen auf die Außenfläche der platten Schädelknochen mit ihr schlechterdings nicht vereinbar sind. Auch für *Schmidt*[3]) ist das gewöhnliche flächenhafte Osteoid auf der Außenfläche des Schädels mit *Pommers* mechanischer Theorie der periostalen Auflagerung nur schwer (?) in Einklang zu bringen; und schließlich lesen wir bei *Recklinghausen*, er habe immer wieder mit Erstaunen beobachtet, wie oft und wie ausgedehnt ein Spongoid auf dem Längsschnitte der langen Knochen in der Mitte der Diaphyse — also in den ältesten Abschnitten des Knochens — zu finden ist, oft auch ohne daß die entsprechenden und benachbarten Teile der Knochenrinde irgendwie verändert erscheinen. Von dem abnormen Zustande in der Markhöhle lasse die äußere Besichtigung kaum etwas ahnen[4]). Hier kann also weder an den Muskelzug, der gerade an seinem unmittelbaren Angriffspunkte ohne Wirkung geblieben sein müßte, noch an eine besondere Steigerung der physiologischen Appositionsvorgänge als Ursachen der Herausbildung der inneren Osteophyten gedacht werden, und es bleibt daher nichts anderes übrig, als auch hier ähnliche Vorgänge heranzuziehen, wie bei den verschiedenen anderen auf entzündlich-hyperämischer Basis heranwachsenden äußeren und inneren Osteophyten.

Wir sehen also, daß alle bisher besprochenen Versuche *Pommers*, die mit seiner Grundtheorie — der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse außerhalb des Skelettes — nicht verträglichen anatomisch-histologischen Befunde entweder in ihrer Bedeutung herabzusetzen oder gewaltsam umzudeuten, total mißlungen sind, indem die krankhafte Blutfülle der knochenbildenden Gewebe ebensowenig durch die von ihm supponierten, der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse außerhalb des Skeletts erklärt werden kann, wie die vermehrte Bildung von kalkbedürftigen Osteophyten

---

[1]) Rachitis des Schädels. Berlin 1901. S. 2.

[2]) Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1904. S. 80.

[3]) Verhandl. d. path. Gesellsch. XIII. Bd.

[4]) *Recklinghausen*, S. 201.

auf der Oberfläche und im Innern der rachitischen Knochen. Nicht besser steht es aber mit einer dritten Negation, mit der sich *Pommer* ebenfalls in einen direkten Gegensatz zu den fast einstimmigen Angaben seiner Vorgänger und zu seinen eigenen Bildern und Beschreibungen rachitischer und osteomalazischer Objekte gesetzt hat. Das ist nämlich die überraschende Behauptung, daß zur Erklärung der Resorptionsbilder in den rachitischen (und osteomalazischen) Knochen *die physiologischen Resorptionsvorgänge vollständig ausreichen* (l. c. S. 261).

Bei seiner ausgedehnten Literaturkenntnis waren *Pommer* natürlich die dieser Lehre direkt entgegengesetzten Schilderungen der früheren Autoren ganz gut bekannt. Er selbst zitiert *Guerins* „Consomption rachitique"; er zitiert *Rokitansky*, der die Knochen bei der Rachitis sehr oft osteoporotisch, das Medullarkavum erweitert und die Rinde zu einer dünnen Lamelle reduziert sah; er zitiert *Volkmann*, *Weber*, *Birch-Hirschfeld*, die sich in demselben Sinne geäußert haben; er reproduziert meine Angaben über die Häufigkeit der durchbohrenden Kanäle, über lakunäre innere und äußere Einschmelzungen und über Resorptionsränder, die zum Teil verkalkte, zum Teil unverkalkte Gewebe arrodieren; er kennt auch meine Abbildungen im ersten Teile meiner „Rachitis" und in meiner Abhandlung über „Rachitis und Osteomalacie" im 19. Bande dieses Jahrbuches, in denen die starke Reduktion des älteren verkalkten Knochens und die Ausfüllung der großen Einschmelzungsräume mit neuem unverkalktem Knochengewebe sofort in die Augen fallen (siehe *Pommer*, S. 274, 278, 302, 303 u. a.); und gleichwohl resümiert er seine Anschauung immer wieder dahin, daß die rachitischen Knochen in Beziehung auf ihre Appositions- und Resorptionsvorgänge völlig (!) das Verhalten normaler kindlicher Knochen darbieten (S. 281).

Sehen wir nun zu, was *Pommer* selbst bei seinen eigenen Untersuchungen osteomalazischer und rachitischer Knochen gesehen, beschrieben und abgebildet hat.

Er beschreibt (S. 153) das gleichmäßig gebogene Femur einer Osteomalazischen, welches keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer Infraktion geboten hat, dessen Rinde aber durchschnittlich nur 2,5 mm breit war; er beschreibt rachitische Knochen ohne Fraktur-, Infraktions- und Biegungsstellen, deren Markhöhle und Markräume vielfach auf große Strecken hin von *Howship*schen Lakunen begrenzt sind, wozu sich noch innerhalb der Rinde *Havers*sche Räume gesellen können (S. 262); er beschreibt und

zeichnet den Querschnitt einer Rippe eines zweijährigen rachitischen Kindes (S. 285 und Fig. 56), „die fast ganz aus einem engen Maschenwerk von lamellös oder geflechtartig gebauten Knorpelbalken besteht“ und in welchen die alte Rinde nur „durch eine Reihe verschieden großer harter Inseln“ angedeutet ist, während an der Ulna die von der alten verkalkten Rinde übrig gebliebenen harten Inseln stellenweise ganz fehlen (S. 286). Bei mittleren Graden der rachitischen Erkrankung ist nach *Pommers* Schilderung (S. 288) die harte Knochensubstanz teils durch nahe aneinander liegende *Havers*sche Kanäle und Markräume auf ein schmächtiges Gitter oder auf verästigte Inselflecke reduziert, teils stellt sie eine einfache bandähnliche Lage von verkalkter Lamellensubstanz dar. Dann spricht er wieder von einer dünnen, streifen- oder bandförmigen Rinde, die das Markhöhlengebälk verbindet oder abschließt (S. 289); dann sieht er auch Rippen, deren kortikale Partien gar nicht durch eine wirkliche Rinde, sondern durch einen schmächtigen, geflechtartig gebauten Strang repräsentiert werden (S. 290), während gewisse Rindenpartien durch die Ausbildung sehr weiter *Havers*scher Kanäle oder Markräume innerhalb ihrer Konturen ein groblöcheriges, ja geradezu spongiöses Aussehen erhalten und augenscheinlich das Vorstadium für die früher beschriebene hochgradigste Verdünnung darstellen (S. 292); und endlich wird auch von rachitischen Knochen berichtet, welche von vornherein durch ihre Nachgiebigkeit gegenüber dem Messer und dem Fingerdruck auffallen (S. 300), bei dem also wohl nichts anderes übrig bleibt als anzunehmen, daß an ihnen die verkalkte Knochensubstanz durch ausgiebige Resorptionsvorgänge auf ein Minimum reduziert worden ist. Übrigens sind solche die Norm weit überschreitenden Resorptionsvorgänge auf einen großen Teil der *Pommer*schen Abbildungen, und zwar bei den osteomalazischen sowohl als bei den rachitischen, sofort auf den ersten Blick zu erkennen[1]).

Aber auch abgesehen von der Unvereinbarkeit dieses Teiles der *Pommer*schen Lehre mit seinen eigenen Beschreibungen und Abbildungen gibt uns schon die bloße klinische Beobachtung genügende Anhaltspunkte dafür, daß man bei der Rachitis ebensowenig wie bei der Osteomalacie ohne gewaltige und rasch ablaufende Einschmelzungsprozesse der ursprünglich normal verkalkten Knochensubstanz unmöglich auskommen kann. Jeder Arzt, der

[1]) Ich nenne aufs Geratewohl die Figuren 24, 27, 29, 32, 44, 45, 47, 48, 50, 55, 69 und 71.

gewohnt ist, die Schädel aller Kinder im Säuglingsalter, mit denen er aus irgendeinem Grunde zu tun hat, mit einigen raschen Griffen abzutasten, hat wohl schon beobachtet, daß eine Knochenpartie, die noch vor kurzem hart und resistent erschienen war, mit einem Male in großer Ausdehnung weich und nachgiebig geworden ist; und niemand kann vernünftigerweise daran denken, daß eine so rasche Veränderung durch die langsam fortschreitende physiologische Resorption der ursprünglichen harten Knochenstruktur zustande kommen kann; und dasselbe gilt in noch viel höherem Maße von den mehrfach geschilderten Fällen von „akuter Osteomalacie", weil die minimalen Einschmelzungen, die auch im ausgewachsenen Skelette noch ablaufen müssen, unmöglich ausreichen können, um in wenigen Wochen eine Umwandlung eines harten und tragfähigen Knochens in einen biegsamen oder unter der Last des Körpers zusammenbrechenden zu verwandeln[1]).

Um diese doch etwas auffälligen Widersprüche zwischen seinen eigenen Angaben und Abbildungen und seinen theoretischen Konklusionen zu decken, hat *Pommer* wieder in der gewohnten Weise zu Hilfshypothesen Zuflucht genommen, indem er die tatsächlich abnorm gesteigerten Einschmelzungserscheinungen entweder wieder auf mechanische Reize oder auf „atrophische Verhältnisse" zurückzuführen gesucht hat.

Von diesen beiden Hilfsannahmen können wir die eine auf kurzem Wege erledigen, indem wir darauf hinweisen, daß nach

[1]) In den Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft (Bd. XIII) heißt es in der Rede von *Looser*: *Pommer* hat in seiner grundlegenden Arbeit (!) festgestellt, daß der Knochen kein Dauergewebe im strengsten Sinne des Wortes ist, sondern daß Apposition und Resorption das ganze Leben hindurch fortdauern." Tatsächlich haben aber lange vor *Pommer* schon *Kölliker* (Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Erhaltung der typischen Knochenform. 1873), *v. Ebner* (Sitzungsbericht der Wiener Akademie, 1875, Bd. 72) und *Busch* (Über den Wert der Krappfütterung, Arch. f. klin. Chir., 1878, Bd. 22) das Material für diese Annahme geliefert, und ich selbst habe in meiner „Normalen Ossifikation" (S. 306), die vor den *Pommer*schen Publikationen erschienen ist, die Ansicht vertreten, daß die geringen Umbauten innerhalb der Knochen, die auch noch nach beendetem Längswachstum fortdauern, offenbar damit zusammenhängen, daß die Knochen auch dann noch ein wenig nach der Dicke zunehmen und daß auch diese unbedeutenden Veränderungen der äußeren Gestalt zu den entsprechenden Umänderungen in der Konformation der inneren Gefäßverzweigung und dementsprechend auch zu Umänderungen der inneren Knochenarchitektur, also zu Resorptionen und Appositionen im Innern der Knochen führen müssen.

Pommers eigenen Angaben und Abbildungen ausgiebige Einschmelzungen auch an Knochen vorkommen, wo von einem Muskelzuge im Ernste nicht die Rede sein kann, wie z. B. am Stirn- und Seitenwandbein (Fig. 44, 45, 48, 50). Ich selbst habe in der von mir in einer großen Zahl von Fällen untersuchten Umgebung der Sagittalnaht schon bei Neugeborenen die großartigsten Einschmelzungen beobachtet, so daß große blutreiche Markräume von dünnen Resten von Knochenbälkchen umgeben waren (vergl.

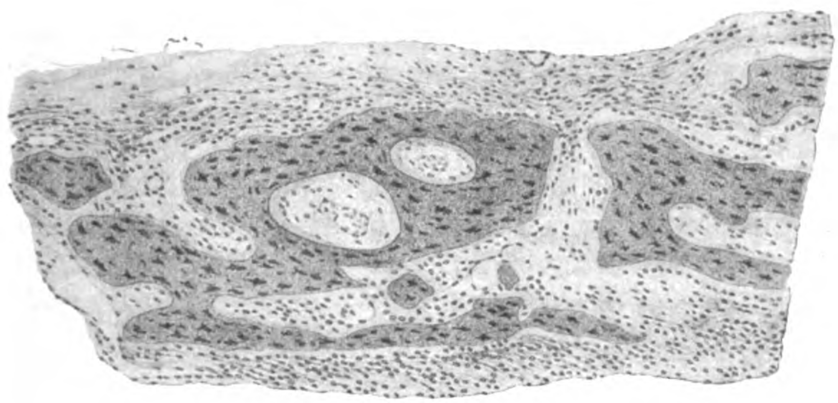


Fig. 11.
Aus einer nachgiebigen Stelle des Seitenwandbeines eines zweitägigen Kindes[11]).

Figg. 11—13), und auch in den Rippen wenige Tage alter Kinder, wo die Wirkung des Muskelzuges noch nicht in Betracht kommen kann, habe ich im Innern der Spongiosa ganz dünne, auf beiden Seiten mit Einschmelzungsgruben besetzte Bälkchen zwischen enorm blutreichen Markräumen gesehen. Da man also hochgradige Resorptionserscheinungen ohne jede Möglichkeit einer mechanischen Reizwirkung nicht nur gelegentlich, sondern in jedem Falle progredienter Rachitis beobachten und auch in den älteren, schon im Rückgange befindlichen Fällen aus der lakunären Grenze zwischen dem alten verkalkten und dem jungen unverkalkten Knochengewebe mit Bestimmtheit erschließen kann, so ist es klar, daß man auch dort, wo mechanische Angriffe auf die

[11]) *Rachitischer Weichschädel mäßigen Grades.* Der verkalkte Knochen ist durch Einschmelzungsgruben und durchbohrende Gefäßkanäle stark reduziert. Die erweiterten Markräume enthalten ein zellenarmes Mark und enorm weite Gefäße; meistens leer, einzelne (Mitte oben) mit Blut gefüllt. Ähnliche auch im Endokranium.

Knochen möglich sind, die Einleitung der osteoporotischen Vorgänge auf jenen Faktor zurückführen wird, der allen solchen Prozessen, wo immer sie stattfinden mögen, zugrunde liegt, nämlich auf die

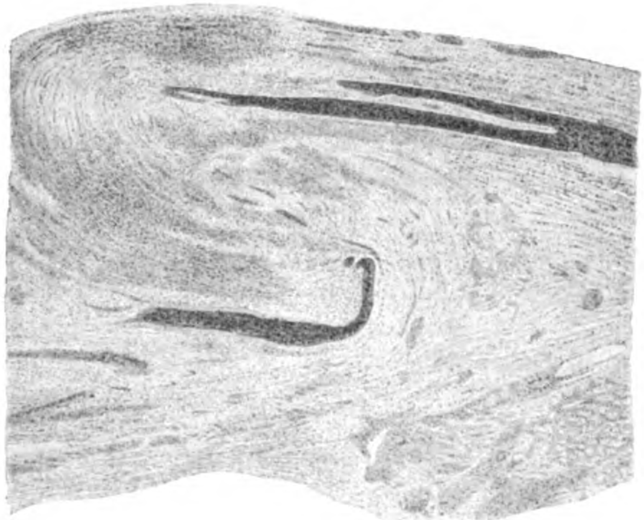


Fig. 12.
Sagittalnaht eines zweitägigen Kindes[12]).

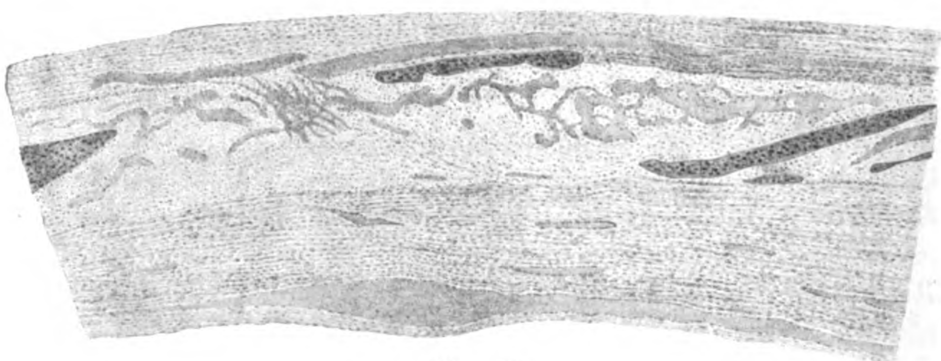


Fig. 13.
Aus dem Seitenwandbein desselben zweitägigen Kindes wie in der vorigen Figur. Nächste Nähe der Pfeilnaht[13]).

---

[12]) *Hochgradiger Weichschädel.* Die Nähte sind übereinandergeschoben; die neu apponierten Knochenteile sind kalklos, außerordentlich dünn, durch eindringende Gefäßkanäle porostiert (oben) und durchbrochen (links unten). Überall blutstrotzende Gefäße.

[13]) *Hochgradiger Weichschädel.* Der nicht verkalkte Knochen ist durch vielfach verzweigte blutstrotzende Gefäße auf einige dünne Spangen reduziert.

krankhafte Vaskularisation und die krankhafte Blutfülle der ergriffenen Knochenpartien. Daß aber die auf diese Weise eingeleitete Osteoporose die Widerstandsfähigkeit der von ihr ergriffenen Knochen bedeutend herabsetzt, daß die nachgiebiger gewordenen Knochen durch Muskelzug oder Körperschwere allmählich verbogen werden können und daß durch solche mechanisch herbeigeführten Gestaltveränderungen fortwährend neue örtliche Beziehungen des äußeren und inneren Gefäßsystems zu den noch vorhandenen knöchernen Teilen und dadurch auch ein steter Wechsel von Einschmelzung und von Anbildung unverkalkter Teile geschaffen wird, ist wohl leicht einzusehen[1]; es berechtigt aber keineswegs, alle Einschmelzungen am rachitischen Knochen auf die primäre Wirkung mechanischer Faktoren zurückzuführen.

Pommer hat aber für seinen Kampf gegen die gesteigerte Einschmelzung bei Osteomalacie und Rachitis noch einen zweiten Strang an seinem Bogen. Wo sich eine mechanische Reizung durchaus nicht anbringen läßt, da kommt ein neues Schlagwort zur Verwendung, und dieses lautet: „Atrophische Verhältnisse". Er spricht von osteomalazischen Knochen, die unter dem Einflusse atrophischer Verhältnisse standen (S. 170): er kann die Ansicht von *Rokitansky* nicht billigen, nach welcher die Osteomalacie in Osteoporose (Atrophie) besteht, weil von einer Verwandtschaft der Osteomalacie mit der Atrophie so wenig die Rede sein könne, als von einer Identität (S. 176); und er erklärt uns, daß die „atrophischen Verhältnisse", welche die Osteomalacie begleiten, durch äußerliche und ungünstige Ernährungsverhältnisse und das Senium oder durch den „früher oder später an das Bett fesselnden Verlauf derselben" herbeigeführt werden. Bei der Rachitis aber heißt es, daß die „Vorgänge in den Knochen von den jeweiligen allgemeinen und örtlichen Ernährungsverhältnissen beeinflußt werden". Diese sind, wenn nicht schon vor und mit dem Beginn der Rachitis, früher oder später im Verlaufe der Krankheit mehr oder minder beträchtlich benachteiligt; ja es machen sich — gleich wie bei der Osteomalacie — auch bei der Rachitis häufig geradezu atrophische Verhältnisse bemerkbar" (S. 249).

Aus diesen Sätzen, die sich nicht gerade durch besondere Klarheit auszeichnen, scheint mir das eine deutlich hervorzugehen,

[1]) Vergl. meine Abhandlung: „Die Symptome der Rachitis, auf anatomischer Grundlage bearbeitet" im 22. Bande dieses Jahrbuches (S. 73), wo der Mechanismus der Gestaltveränderungen der rachitischen Knochen eingehend besprochen wurde.

daß *Pommer* Atrophie mit Osteoporose identifiziert, daß er ferner dieser Atrophie eine selbständige Existenz neben Osteomalacie und Rachitis zuerkennen will und nur eine Kombination derselben mit beiden Krankheiten für möglich hält; und schließlich, daß er der mit Atrophie identischen Osteoporose eine andere Ätiologie zuschreibt als den beiden nur manchmal mit ihr kombinierten Knochenkrankheiten, indem er für sie die schlechten allgemeinen und örtlichen Ernährungsverhältnisse beschuldigt.

Indem ich offen eingestehe, daß ich nicht verstehe, was sich *Pommer* unter den schlechten *örtlichen* Ernährungsverhältnissen gedacht hat, welche an der Ausbildung großer Einschmelzungsräume mit blutstrotzenden Gefäßen und jener „Scharen" von durchbohrenden Gefäßen in den rachitischen Knochen schuld tragen sollen, die *Recklinghausen* geschildert und abgebildet hat, möchte ich nur in Bezug auf die *allgemeinen* Ernährungsverhältnisse an die jedem Kinderarzte bekannte Tatsache erinnern, daß glänzend genährte Brustkinder sehr häufig ausgebildete Kraniotabes und andere ausgeprägte rachitische Erscheinungen darbieten, bei denen natürlich, wie bei jeder Rachitis, die starke Rarefizierung der harten Knochensubstanz eine Rolle spielt; und daß auf der anderen Seite die ganz elenden atrophischen Kinder sehr häufig keine Spur von Schädelweichheit und keine Andeutung einer rachitischen Affektion der Rippen und daher auch keinerlei „atrophische Verhältnisse" im Innern dieser Knochen darbieten. Man kann daher auch diesen Versuch, die tatsächlichen Befunde mit der ihnen widersprechenden Lehre von *Pommer* in Einklang zu bringen, nur als gänzlich mißlungen bezeichnen.

Was aber das wirkliche Verhältnis zwischen Osteomalacie und Rachitis auf der einen und der osteoporotischen Rarefizierung der Knochensubstanz auf der anderen Seite betrifft, so bereitet uns dasselbe von unserem Standpunkte nicht die geringste Schwierigkeit. Da wir die verstärkte Vaskularisation und die vermehrte Blutfülle der rachitischen Knochen als das Primäre des ganzen Prozesses ansehen, so beginnt dieser für uns unter allen Umständen mit einer Chondro- und Osteoporose, weil eine Entwicklung von Blutgefäßen im Knochen und Knorpel und eine krankhaft vermehrte Blutfülle und Saftströmung derselben ohne entsprechende Einschmelzung der Knochen- und Knorpelsubstanz natürlich nicht denkbar ist. Dieses rein porotische Stadium der Rachitis muß aber allen jenen entgehen, die infolge einer vorgefaßten Meinung an einen Beginn der Krankheit vor der Geburt

nicht glauben wollen, weil sie die Affektion in diesem frühen Stadium entweder nicht studieren oder sie, wenn sie es tun, deshalb nicht als solche anerkennen, weil sie jene Ausbildung von kalklosen Auflagerungen, die nach dem *Pommer*schen Dogma für die Krankheit charakteristisch sein soll, entweder überhaupt nicht vorfinden oder nicht in jener Mächtigkeit, die *Pommer* — wie wir später zeigen werden, ohne jede Berechtigung — für die Rachitisdiagnose fordert. Von unserem Standpunkte sind aber diese Auflagerungen für die Rachitisdiagnose so wenig erforderlich, als etwa der Befund von Krusten für die Varioladiagnose, weil es sich in beiden Fällen um Rückbildungserscheinungen handelt, die allerdings nur bei den betreffenden Krankheiten sichtbar werden, deren Fehlen im Stadium der Entwicklung aber selbstverständlich niemandem das Recht gibt, die Krankheit, auf deren Boden sie sich später entwickeln werden, in Abrede zu stellen. Die Osteoporose ist also keine zufällige Komplikation der Rachitis, sondern sie ist ein integrierender Bestandteil der rachitischen und osteomalazischen Erkrankung, und

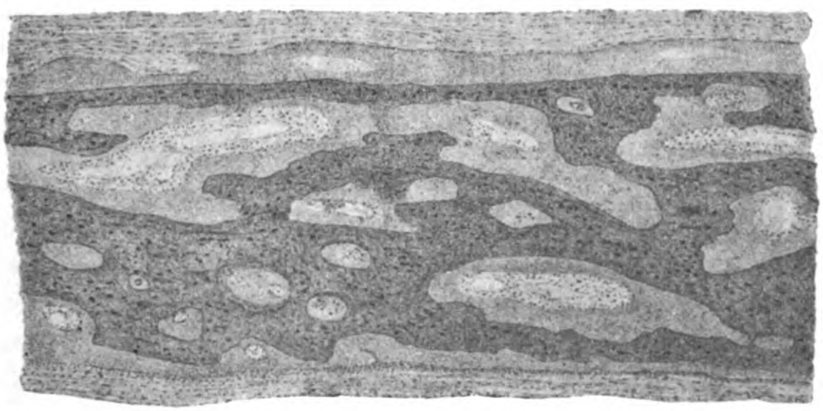


Fig. 14.
Aus dem Seitenwandbein eines 11 Monate alten rachitischen Kindes. Nachgiebige Partie in der Nähe der Pfeilnaht[14]).

zwar der wichtigste Teil derselben, weil ohne vorhergehende Bildung von abnormen Einschmelzungsräumen im Knochen und im Knorpel und ohne die dieser Bildung zugrunde liegende übertriebene Sprossung und verstärkte Füllung der Blutbahnen auch keine Ausbildung kalkloser Knochentextur in diesen Markräumen

[14]) *Kraniotabes in Rückbildung.* Die verkalkte Knochensubstanz ist durch grubige Einschmelzung auf dünne Spangen oder auf ein groblöcheriges Gitterwerk reduziert, dessen Maschen durch mächtige, vollständig kalklose (durch Eosin rot gefärbte) Auflagerungen eingeengt sind.

stattfinden kann. Erst wenn die krankhaften Vorgänge im Gefäßsystem zum Stillstande gelangen oder sich allmählich zurückbilden, kommt es zur Bildung anfänglich kalkloser und sich dann langsam mit Kalksalzen imprägnierender Knochensubstanz (vergl. Fig. 14 auf S. 501); und zum Schlusse entsteht durch Ausfüllung der Einschmelzungsräume mit gut verkalkten Lamellensystemen jene elfenbeinähnliche Härte und Massigkeit der früher porosierten Knochenpartien, die überhaupt nicht denkbar wäre, wenn die inneren Resorptionsvorgänge, wie *Pommer* will, nicht über das physiologische Maß hinausgehen würden.

Merkwürdigerweise hat aber auch dieser Teil der *Pommer*schen Lehre, nämlich die Leugnung der auffällig gesteigerten Einschmelzung des Knorpels und Knochens, bei einigen neueren Rachitisforschern Anklang gefunden, und das hat nicht wenig zu der in der „modernen" Rachitisforschung herrschenden Verwirrung beigetragen. So liest man z. B. bei *Stöltzner*[1]):

„Sehr häufig bieten die rachitischen Knochen einen mehr oder weniger hohen Grad von Osteoporose dar. Ein Teil der *Havers*schen Kanäle ist erweitert, oft bis zur Bildung großer Markräume, ja in manchen Fällen ist die Hälfte oder noch mehr des ganzen Knochengewebes durch ein lockeres faseriges Markgewebe ersetzt. Am stärksten osteoporotisch sind gewöhnlich die äußeren Schichten der Corticalis."

Natürlich kann eine solche hochgradige Rarefizierung des Knochengewebes nicht durch die bloße physiologische Resorption herbeigeführt werden, und es läge daher in dieser Schilderung, die mit meinen eigenen Befunden und mit denen der meisten Forscher übereinstimmt, eigentlich eine schroffe Zurückweisung der *Pommer*schen Lehre. Aber in einem Nachtrage wird diese Apostasie gegen *Pommer* gleich wieder abgeschworen, indem es dort heißt:

„Recht schwierig ist die Frage zu beantworten, ob die Osteoporose, die in rachitischen Knochen so häufig hervortritt, mit zum Wesen der rachitischen Knochenveränderung gehört, oder ob sie als ein die Rachitis komplizierender, von ihr im Wesen unabhängiger Zustand aufzufassen ist" (S. 77).

Eine ähnliche Verwirrung finden wir auch bei *Wieland*. In seiner Arbeit über den angeborenen Weich- und Lückenschädel (im 197. Bande von *Virchows* Archiv) lesen wir:

Ein Blick auf den Rand der rachitischen Schädellücke zeigt rings um die zentralen in *rascher Einschmelzung* (!) begriffenen kalkhaltigen Knochenbalken eine üppige Ausbildung von Osteoid, das lückenwärts in eine mehrschichtige, zuletzt einschichtige karminophile Osteophytenlage übergeht (S. 217).

[1]) Pathologie und Therapie der Rachitis. 1804. S. 76.

Gleich darauf wurde aber ohne Rücksicht auf die selbst beobachteten und abgebildeten Zeichen einer „raschen Einschmelzung“ der folgende Satz niedergeschrieben:

„Ich möchte mich auf Grund eigener Untersuchung vollständig der bekannten und immer noch zu wenig gewürdigten Auffassung *Pommers* anschließen, wonach *nicht gesteigerte Knochenresorption*, sondern bloß verminderte Knochenapposition bei andauernder *physiologischer Resorption* verantwortlich zu machen ist für die eintretende pathologische Schädelverdünnung“ (S. 219).

Also „rasche Einschmelzung“ und doch nur „physiologische Resorption“, und dann wieder „üppige Ausbildung von Osteoid“ und dennoch „verminderte Knochenapposition“.

— Das hat mit ihrem Singen die Lorelei getan.

Wie aber *Wieland* ganz richtig bemerkt, gibt es auch jetzt noch Forscher, die sich der „zu wenig gewürdigten“ Auffassung von *Pommer* nicht anschließen und speziell die krankhaft gesteigerte Einschmelzung des starren Knochengewebes und den innigen Zusammenhang mit der verstärkten Blutfülle und Hypergenese der Blutgefäße, der in jedem Rachitispräparate klar zutage liegt, auch ausdrücklich hervorheben. So legt *Marfan*, wie bereits erwähnt, das Hauptgewicht auf die Vaskularisation und „Medullisation“ des Knorpels und des Knochens und bemerkt ganz richtig, daß nur diejenigen die irritative Natur des Prozesses in Abrede stellen können, denen das Entwicklungsstadium der Krankheit entgangen ist. *Recklinghausen* aber wendet sich in seinen neuesten umfangreichen „Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie“ expressis verbis gegen *Pommers* Behauptung von der Seltenheit und dem vereinzelten Auftreten der durchbohrenden Kanäle in den rachitischen Knochen und meint, die *große Häufigkeit* solcher durchbohrenden Kanäle in den Knochen sei eine Tatsache, die jüngst auch *M. B. Schmidt* bestätigte, und die wohl in Anschlag zu bringen sei, wenn man das Poröswerden des dichten, schon fertigen Knochengewebes verstehen will (S. 73). „Wie die Radspeichen von der Nabe gehen sie von einem Markraume aus, durchstrahlen das jugendliche Lamellensystem und zerlegen es in Sektoren.“ Auch er verweist *Pommer* auf seine eigenen Abbildungen von weiten perforierenden Kanälen bei typischer Malacie, bei der ja nach *Pommers* ganz unmöglicher Behauptung die Einschmelzung ebenfalls nicht die physiologische Grenze überschreiten soll. Hier, bei der Osteomalacie, tritt das Paradoxe dieser Behauptung noch deutlicher hervor, weil die physiologische Einschmelzung im ausgewachsenen Skelett eine so geringe ist, daß *Pommer* in zahlreichen seiner Schnitte jedes

Zeichen derselben vermißt haben will. Und doch erscheinen ihm die so selten auftretenden physiologischen Einschmelzungen als ausreichend, um die Brüchigkeit und Biegsamkeit der osteomalazischen Knochen herbeizuführen.

Der Standpunkt *Recklinghausens* ist aber insofern nicht identisch mit dem unseren, als er neben der Einschmelzung durch perforierende Kanäle und durch *Havers*sche Räume auch noch eine dritte Form annehmen will, die er als „Thrypsis" bezeichnet. Er versteht darunter einen Vorgang, durch den die Knochenkörperchen eine Vergrößerung (Onkose) und ihre Kanälchen eine Erweiterung erfahren sollen, wobei er an die Wirkung einer verstärkten Saftströmung (S. 96 und 130) denkt, welche entweder durch die mitgeführte Kohlensäure oder durch irgendein hypothetisches Ferment die Entkalkung und die Auflösung der Knochensubstanz bewirken soll (S. 139). Nach einer genauen Vergleichung meiner eigenen Präparate mit den Abbildungen in dem Atlas von *Recklinghausen* bin ich aber zu der Überzeugung gelangt, daß es sich in allen diesen Fällen nicht um eine Abänderung in einer früher gut verkalkten und mit den gewöhnlichen Knochenkörperchen ausgestatteten Knochentextur, sondern um Überbleibsel einer, in dieser abnormen und unvollständigen Form entstandenen und infolge der damals herrschenden abnorm starken Saftströmung nicht genügend verdichteten Knochentextur handelt. Denn darüber kann kein Zweifel sein und ich werde darauf in dem Abschnitt über die angeborene Rachitis noch ausführlicher zurückkommen, daß in den rachitischen Knochen viel häufiger unfertiges, geflechtartiges, von manchen Autoren als „Wurzelstock" bezeichnetes Knochengewebe mit weiten, untereinander offen kommunizierenden Zellhöhlen vorkommt als im normalen Knochen; und auch jene Form, die ich in meiner „Normalen Ossifikation" (S. 56) als „chondroide Modifikation des osteoiden Gewebes" beschrieben habe, ist ein ziemlich häufiger und überaus charakteristischer Befund bei der in der Entwicklung oder im Fortschreiten begriffenen Rachitis (vergl. Fig. 4, 5, 6, 7 und 8). Diese Art des osteoiden Gewebes erinnert nämlich durch die Gestalt der Zellhöhlen, welche manchmal sogar mit einer Kapsel, wie die echten Knorpelzellen, umgeben sind — seinerzeit schon von *Volkmann* und jetzt wieder von *Recklinghausen* beschrieben und abgebildet —, sehr auffallend an den wahren Knorpel, von dem sie sich aber durch die Karmino- und Eosinophilie der Grundsubstanz unterscheidet und sich dadurch deutlich als knochenähnliches oder „osteoides" Gewebe

dokumentiert[1]). Diese grobgeflechtige, „osteoide" Struktur ist aber immer als solche entstanden und kann niemals aus einer dichter gewebten, mit kleinen, scharf abgegrenzten Knochenkörperchen versehenen durch innere Veränderungen hervorgehen. Daß eine solche vorbereitende Veränderung weder der Bildung der perforierenden Kanäle noch der Ausschmelzung größerer Markräume vorhergeht, sieht man ganz deutlich daran, daß die Kanäle sowohl als die *Havers*schen Räume von ganz unveränderter Knochensubstanz begrenzt sind. Auch die Tatsache, daß man die plumpen Zellen (*Recklinghausens* „Dickleiber") oft in der Tiefe eines Knochenbälkchens, ganz umgeben von dichten, neu apponierten kalklosen oder unvollständig verkalkten Knochenlagen sieht (wie z. B. an manchen Stellen in Fig. 14), spricht dafür, daß es sich dabei nicht um eine im Gange befindliche „Thrypsis" handelt, sondern um Reste jener, unter dem Einflusse der krankhaften Vaskularisation und Saftströmung gebildeten Textur, die man so häufig an Orten findet, wo niemand daran zweifelt, daß sie erst kürzlich gebildet wurde und niemand daran denkt, daß eine Einschmelzung oder Thrypsis im Gange ist, z. B. an den Nahträndern rachitischer Schädelknochen oder in den perichondralen und periostalen Auflagerungen in der Nähe der rachitisch veränderten Knochenknorpelgrenze der Rippen (vergl. die Figg. 4—8). *Recklinghausen* selbst gibt sich zwar alle erdenkliche Mühe, seine Auffassung dieser Bilder zu verteidigen — und dieser Verteidigung ist eigentlich der größte Teil des voluminösen Bandes gewidmet — ; aber eigentlich war er seiner Sache doch nicht ganz sicher, weil er an vielen Stellen seines Buches[2]) immer wieder beide Möglichkeiten erörtert und endlich ausdrücklich zugeben muß, daß es unmöglich sei, tatsächlich zu beweisen, daß diese Teile jemals fertige Tela ossea gewesen sind (S. 152). Die Sache steht aber eigentlich so, daß das Gegenteil, nämlich das Unfertiggebliebensein dieser Texturen, sich, wie oben gezeigt wurde, ziemlich sicher beweisen läßt.

(Schluß im nächsten Heft.)

[1]) Ich verwende den Terminus „osteoid" immer nur für die geflechtartige Textur mit plumpen, kommunizierenden Zellhöhlen, niemals aber als Synonymum für kalkarm oder kalkfrei, denn es kann lamellöses Gewebe ebensogut kalkarm bleiben wie geflechtartiges. Dadurch, daß man den Ausdruck „osteoid" auch für die bloße Kalklosigkeit oder Kalkarmut des Knochens gebraucht hat, hat man nicht wenig zu der auf diesem Gebiete herrschenden Verwirrung beigetragen. Will man ein Gewebe als kalkarm oder kalklos bezeichnen, dann verwende man ruhig eines dieser Adjektiva, während es meiner Ansicht nach keinen rechten Sinn hat, mit *Pommer* von osteoiden Säumen zu sprechen, weil diese Säume ihrer Textur nach nicht osteoid, sondern lamellös sind.

[2]) S. 53, 56, 61, 64 u. a.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Aufsaugung und Ausscheidung von Stärkekörnern. Von *Fritz Verzár.* Biochem. Ztschr. Bd. 34. S. 86.

Der Befund echter Stärkekörner im tierischen und menschlichen Blut und Urin, der vor einigen Jahren von *Rahel Hirsch* bekannt gegeben wurde, ist s. Z. überall mit großer Skepsis aufgenommen worden. Meist nahm man an, daß die Stärkekörner durch eine Verunreinigung in die Präparate gelangt seien. Die Versuche, die *V.* im *Tangl*schen Laboratorium an Tier und Menschen anstellte, haben erneut und einwandfrei die Tatsache des Übergangs von Stärke in Blut und Urin nach Stärkeaufnahme mit der Nahrung bewiesen. Körperliche Teilchen können also, ohne gelöst zu werden und ohne jede aktive Bewegung vom Darmkanal in die Blutbahn gelangen und aus dem Blute wieder ebenfalls in ungelöstem Zustand ausgeschieden werden. *Ludwig F. Meyer.*

Hafer- oder Weizenmehlkur? Von *M. Klotz.* Münch. med. Woch. 1911. S. 2729.

Kl. weist nach, daß die Art des Abbaues dieser Polysaccharide bestimmt wird durch die Bakterienflora des Darmes. Von Einfluß ist ferner die Art der Zubereitung und der Gehalt bezw. der Zusatz von Salzen, die als Katalysatoren wirken. Eine kräftige saccharolytische Flora, ein gutes Aufschließen der Mehle, ein Zusatz von Kalium- oder Kalziumphosphat begünstigt einen schnellen Abbau der Mehle und damit das Einschlagen des anhepatischen Weges.

Wenn auch die Arbeit von der Ernährung des Diabetikers ausgeht, so spielen doch alle drei Faktoren auch in der Kinderheilkunde eine bedeutsame Rolle. *Aschenheim.*

Einige Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen der karpalen Ossifikation und der physischen und geistigen Entwicklung. Von *E. Long* und *E. W. Caldwell.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 113.

Untersuchungen an etwa 200 Personen, Kindern, Mittelschülern und Idioten, führen die Verff. zur Ablehnung des *Rotch*schen Vorschlages, den Grad der Handgelenkossifikation, wie er im Röntgenbild erscheint, als Grundlage für die Beurteilung der physischen und geistigen Entwicklung des Einzelindividuums zu verwenden. Zunächst zeigte sich, daß recht häufig die Ossifikationsverhältnisse an beiden Handgelenken verschieden waren, so daß es nicht unwahrscheinlich ist, daß auch die Ossifikation des übrigen Skeletts keine exakten Beziehungen zu der des Handgelenks besitzt. Vorgeschrittene

Ossifikation weist zwar in der Regel auf vorgeschritteneres Alter, Körpergröße und Gewicht hin, doch gibt es sehr viele Ausnahmen. Eine Klassifikation der Kinder nach diesem Gesichtspunkt würde praktisch zu ganz törichten Zusammenstellungen führen, wie an Beispielen gezeigt wird.

Auf den Grad der geistigen Entwicklung läßt die Ossifikation der Handgelenke gar keinen Schluß zu. Idioten können in der karpalen Ossifikation auf gleicher Stufe stehen wie gleichaltrige intelligente Kinder. Auch die Beziehungen der Ossifikation zur Pubertät sind keine gesetzmäßigen. Eine große Zahl von Röntgogrammen ist der Arbeit beigegeben.

Ibrahim.

Über Krankheitsdisposition vom Gesichtspunkt des emotiven Ikterus des Kindesalters aus betrachtet. Von *Pr. Merklen.* Gaz. des Hôp. 1911. Bd. 84. S. 1171.

Unter emotivem Ikterus versteht die französische Literatur einen im Anschluß an heftige Gemütserregung entstehenden und, wie die Autoren annehmen, durch sie hervorgerufenen Ikterus. *M.* betont, daß die Rolle der Emotion nur die eines provokatorischen Faktors sein könne. Das Kind oder seine Leber müsse zum Ikterus aber prädisponiert sein. Meist ergibt sich das Vorhandensein einer solchen Prädisposition aus der Vorgeschichte der Kinder, in der gewöhnlich Verdauungserkrankungen eine große Rolle spielen. Es gibt aber Fälle, in denen sich nichts aus der Vorgeschichte ablesen läßt. Hier kann die Nachgeschichte noch Aufklärung bringen. Zwei solche Fälle werden mitgeteilt. In einem Fall erkrankt das 11 jährige Mädchen 3 Monate nach Ablauf seines emotiven Ikterus an einer leichten appendicitischen Attacke im Verlauf deren sich für ein paar Tage Haut und Skleren subikterisch verfärben (*Goudin*sche Reaktion im Urin negativ). Der andere Fall betrifft einen 12 jährigen Knaben mit emotivem Ikterus. 15 Jahre später starb dessen Mutter im Anschluß an die Operation einer eingeklemmten Hernie innerhalb von 3 Tagen an einem „Ictère chloroformique". Hieraus entnimmt Verf. den Beweis, daß der Sohn von der Mutter eine Fragilität der Leberzelle ererbt hatte.

Einige allgemeinere Betrachtungen über Organdisposition sind diesen Beobachtungen angefügt. *Ibrahim.*

Acetonurie im Kindesalter. Studien über deren Häufigkeit bei Kindern, die im Spital verpflegt werden und Untersuchungen über deren Ursache. Von *R. S. Frew.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1264.

Von den im Great Ormond Street-Kinderspital aufgenommenen Kindern schieden 61.6 pCt. in den ersten drei Tagen des Krankenhausaufenthalts Acetonkörper im Urin aus. Später verlor sich die Acetonurie. Verf. vermutet eine vorübergehende Kohlehydratkarenz durch leichte Verdauungsstörungen als Grundlage dieser Erscheinung und nimmt an, daß der mit dem Eintritt ins Spital verknüpfte Wechsel der Diät daran schuld ist. Ältere Kinder zeigten öfter Acetonurie als junge. Bei Kindern, die außerhalb des Spitals gestillt worden waren und im Spital künstlich ernährt wurden, fand sich in allen Fällen Aceton im Urin. *Ibrahim.*

Über die Indikationen und Kontraindikationen des Höhenklimas. Von *Carl Stäubli.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 148.

Den Kinderarzt interessiert besonders, was Verf. über die Wirkung

des Höhenklimas beim chronischen Asthma bronchiale sive nervosum (oft mit Eosinophilie gepaart: „Eosinophilie Diathese") sagt. Er sieht die Ursache der günstigen Wirkung der Höhenluft nicht in dem Sauerstoffmangel und dem „vitalen Reiz" des Tieferatmenmüssens, sondern in einer Wirkung auf den Gesamtstoffwechsel, die zu einer „Umstimmung" des ganzen Organismus führt. Er empfiehlt deshalb Höhenkuren auch für Fälle von exsudativer Diathese und chronischen Drüsenerkrankungen. Eine bereits eingetretene starke Reduktion des allgemeinen Kräftezustandes gilt ihm als Kontraindikation. *Niemann.*

Bouillons für Kranke. Von *Cornet.* La Path. infantile. 1911. Bd. 8. S. 159.

Interessenten für die in der französischen Krankenküche viel verwandten Bouillons werden in dieser kleinen Arbeit eine größere Zahl von Kochrezepten mit Angaben über Indikationen, Verwendungsweise etc. finden. *Ibrahim.*

Plastische Gesichtsoperationen. Von *J. Sh. Horsley.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 697.

Reich illustrierter Aufsatz mit Berichten über Fälle, die großenteils dem Kindesalter angehören. *Ibrahim.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Spontanblutungen beim Neugeborenen. Von *O. M. Schloss* und *J. L. J. Commiskey.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 276.

Verff. behandeln die Frage in ziemlich erschöpfender Weise unter Berücksichtigung der gesamten Literatur. Es standen ihnen 9 eigene Beobachtungen zur Verfügung, deren Krankengeschichten angefügt sind. Nur 2 Fälle gaben eine positive *Wassermann*sche Reaktion. In 7 Fällen wurde die Koagulationszeit des Blutes bestimmt. Die Befunde wechselten; in 4 Fällen war die Gerinnung verzögert, z. T. sehr erheblich (über 1½ Stunden), in 3 Fällen dagegen nahezu normal. Nach der Heilung zeigte sich die Koagulationszeit teilweise zur Norm zurückgekehrt, zum Teil jedoch unverändert, in einem Fall sogar beträchtlich verlängert. Über die Intensität des Gerinnungsprozesses haben die Verff. keine Beobachtungen angestellt. In den beiden Fällen mit stark verzögerter oder ganz fehlender Gerinnung wurden weitere Studien angestellt. Calciumchloridzusatz bewirkte keine Gerinnung. Zusatz von defibriniertem normalem menschlichem Blut bewirkte vollständige Koagulation innerhalb 3—4 Minuten. Wurde das defibrinierte menschliche Normalblut vorher 25 Minuten auf 60—63 Grad erwärmt, so bildete sich verspätet ein unvollkommenes weiches Gerinnsel. In diesen beiden Fällen dürfte also, ähnlich wie *Sahli* es für die Hämoph lie wahrscheinlich macht, die Thrombokinase gefehlt haben, während Calciummangel, Vorhandensein eines Antithrombins oder Fehlen des Fibrinogens nicht für die Gerinnungsverzögerung verantwortlich gemacht werden konnte. Die Verff. vermuten aber, daß diese Befunde nicht für alle Fälle maßgebend sind und daß überhaupt keine einheitliche Ätiologie existiert. Die Gerinnungsverzögerung kann nur für die Unstillbarkeit der Blutungen eine Erklärung abgeben; für das spontane Zustandekommen der Hämorrhagien sind wahrscheinlich Gefäßveränderungen anzuschuldigen. Hier kann man

sowohl an syphilitische Ätiologie wie an infektiös-embolische, entzündliche oder toxische Ursachen denken.

Die Therapie dieser Blutungen, die ja gerade durch amerikanische Autoren besonders gefördert worden ist, wird eingehend kritisch beleuchtet. Die Verff. haben die subkutane Injektion von normalem Menschenblut in 7 ihrer Fälle angewandt. Nur einer ist gestorben. 4 der geheilten Fälle waren sehr schwer. Der verstorbene erhielt die Injektion bereits in moribundem Zustand am 8. Tage der Blutung und starb kurze Zeit darauf. Nur in einem Falle wurde Blutserum injiziert, in allen anderen das unveränderte Blut, direkt im Anschluß an die Venenpunktion. Dieses Verfahren erwies sich als äußerst einfach und entgegen theoretischen Bedenken in keiner Weise nachteilig. Dagegen ist es vielleicht noch wirksamer als die Seruminjektion. Die von einigen amerikanischen Chirurgen mit Erfolg ausgeführte Bluttransfusion durch direkte Gefäßanastomose ist technisch ungeheuer schwierig.

Der ausgezeichnete Aufsatz sei allen, die sich für die Frage interessieren, zum genauen Studium empfohlen. *Ibrahim.*

Hämorrhagische Erkrankung des Neugeborenen. Bericht über zwei Fälle in einer Familie. Von *C. V. Wells.* Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 164. S. 716.

Das erste Kind starb an multiplen Blutungen in den ersten Lebenstagen, das zweite, etwa ein Jahr später geboren, wurde durch Injektionen mit frischem Kaninchenserum gerettet. *Ibrahim.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Eiweißmilch im Vergleich mit anderen Milchmischungen in der Behandlung kindlicher Durchfälle. Von *H. Heiman.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 964.

Auf Grund einiger eigener günstiger Erfahrungen wird die Eiweißmilch zu weiteren ernährungstherapeutischen Versuchen empfohlen.

Ibrahim.

Erfahrungen mit Eiweißmilch. Von *J. M. Brady.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 1970.

Verf. hat in 17 von 20 mit Eiweißmilch behandelten Fällen günstige Erfolge erzielt. *Ibrahim.*

Die Morbidität und die Mortalität der Säuglinge im Sommer 1911. Von *Ludwig F. Meyer.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 2090.

Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Karlsruhe 1911, und als solcher in diesem Jahrbuch, Bd. 74, S. 547, bereits besprochen. *Niemann.*

Die Sommersterblichkeit der Säuglinge, ein Wohnungsproblem. Von *H. Rietschel.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1840.

Referat, gehalten im Verein für Inn. Medizin und Kinderheilkunde in Berlin am 3. Juli 1911. *Niemann.*

Sommerdiarrhoe bei Säuglingen und kleinen Kindern. Von *M. J. Synnott.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 989.

Die Ausführungen des Verf.s bringen nichts Neues, dagegen manches Veraltete. *Ibrahim.*

Einfluß der Sommerhitze auf Durchfallkrankheiten. Von *J. A. Abt.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 1447.

Der referierende Vortrag bringt keine neuen Tatsachen. In der Diskussion werden einige Angaben über lokale Spezialverhältnisse mitgeteilt, die für Interessenten von Wert sein können. *Ibrahim.*

Die Prophylaxe und Behandlung der Sommerdiarrhoe. Von *A. F. Hess.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 198.

Nichts Neues. *Ibrahim.*

Säuglingsdiarrhoen im Zusammenhang mit dem Gasbazillus in den Entleerungen. Von *A. J. Kendall* und *R. M. Smith.* Aus dem Boston Floatin Hospital. Boston med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 164. S. 306.

Der Gasbazillus (Bacterium Welchii, Bacillus aerogenes capsulatus) ist kein normaler Bewohner des Säuglingsdarms. In 293 Säuglingsstühlen wurde er 271 mal vermißt. 8 mal war er in kleinen Mengen vorhanden, ohne anscheinend krankhafte Symptome auszulösen; 14 mal fand er sich in großen Mengen. Diese Kinder litten alle an langdauernden, schweren, oft dysenteriformen Durchfällen. Es fand sich aber niemals der Dysenteriebazillus neben dem Gasbazillus. Die Verff. halten den Gasbazillus für den Erreger der beobachteten schweren Darmerkrankungen. Die ätiologische Diagnose ist für die Therapie von Bedeutung; denn im Gegensatz zur bazillären Dysenterie werden diese Fälle durch Milchzuckerzufuhr sehr ungünstig beeinflußt, während Buttermilch (wohl ohne Zusatz? Ref.) für sie eine Art spezifisches Heilmittel darstellt. Die Diagnose ist nur möglich durch bakteriologisches Kulturverfahren. Eine einfache Methode, die innerhalb von 24 Stunden sicheren Aufschluß gibt, haben die Verff. bereits früher mitgeteilt (siehe Referat im Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 73, S. 509). *Ibrahim.*

Bazilläre Dysenterie. Ihre Bakteriologie und Biochemie sowie ihre Beziehungen zur Therapie. Von *A. J. Keudall.* Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 146. S. 288.

Infektiöse Diarrhoe. Ihre Behandlung mit spezieller Berücksichtigung der biochemischen und bakteriologischen Gesichtspunkte. Von *H. Bourditch.* Ibid. S. 294.

Silbernitratirrigationen in der Behandlung der infektiösen Durchfälle im Säuglingsalter. Von *R. Smith.* Ibid. S. 298.

Eine Analyse von 178 Fällen von infektiösen Durchfällen im Säuglingsalter. Von *J. H. Young.* Ibid. S. 299.

Die mit dem Dysenteriebazillus vergesellschaftete Darmflora. Von *A. J. Keudall* und *A. W. Walker.* Ibid. S. 301.

Diese aus dem Boston Floating Hospital stammenden Arbeiten bieten ein besonderes Interesse, weil sie sich speziell mit den infektiösen Darmerkrankungen der Säuglinge befassen, die durch den *Shiga*schen oder

*Flexner*schen Dysenteriebazillus erzeugt sind und weil ein neues therapeutisches Prinzip auf theoretisch bakteriologischer Grundlage, von *Keudall* ausgedacht, in deren Behandlung durchgeführt wurde.

Die Diagnose einer bazillären Dysenterie kann ausschließlich auf Grund bakteriologischer Stuhluntersuchungen ziemlich komplizierter Art gestellt werden. Einzelheiten darüber werden mitgeteilt. Blutig-eitrige Entleerungen, Tenesmus, Fieber und Prostration kommen auch bei nicht dysenterischen Erkrankungen vor, andererseits findet sich der Dysenteriebazillus auch in den Stühlen von leichten und kurzdauernden Krankheitsfällen, die unverdächtig erscheinen.

Keudall fußt nun auf der von *Theobald Smith* entdeckten Tatsache, daß die Toxinbildung in Diphtheriebazillenkulturen abhängig ist vom Zuckergehalt des Nährbodens. Er konnte auch für das Bacterium coli zeigen, daß ein Zusatz von 1 pCt. Dextrose zur Bouillonkultur alle Fäulnisprozesse hintanhält und saure Gärung veranlaßt. Vom Dysenteriebazillus ist bekannt, daß er nur bei stark alkalischer Reaktion des Substrates Gift produziert und daß er gegen Säure sehr empfindlich ist. *Keudall* nimmt an, daß es sich um ein mehr-weniger allgemein gültiges Gesetz für den Bakterienstoffwechsel handelt, daß Eiweiß erst angegriffen wird, wenn kein Zucker zur Verfügung steht und daß Toxine nicht gebildet werden, solange die Gärungsprozesse überwiegen. Er weist darauf hin, daß die übliche Behandlung der Dysenterie, die mit einer länger fortgesetzten Leerstellung des Darms und Hungerdiät beginnt, dazu geeignet ist die Toxinbildung bei den Dysenteriebazillen besonders intensiv zu gestalten. Denn die alkalischen Verdauungssäfte als einziger Darminhalt bieten ihnen sowie den stets gleichzeitig vorhandenen Colibazillen und Streptokokken Gelegenheit zur Bildung ihrer schädlichen Stoffwechselprodukte. Er empfiehlt statt dessen von vornherein (d. h. nach Verabreichung eines Abführmittels und 12 bis 14 stündiger Wasserdiät) reichlich Kohlehydrate zuzuführen, um Gärungsvorgänge zu provozieren. Man soll zu diesem Zweck in häufiger gereichten kleinen Mengen 5 pCt. Milchzuckerlösung per os zuführen, sowie subkutane Infusionen von Dextroselösungen (2,5 pCt. des *Kahlbaum*schen Präparates in physiologischer Kochsalzlösung) in den ersten Tagen verabreichen. Auch wenn man später wieder auf eiweißhaltige Nahrung übergeht — ja nicht zu früh! — soll ein Überschuß von Kohlehydrat beigegeben werden.

Die Gesichtspunkte, die *K.* vorbringt, sind neu und geistreich und verdienen gewiß Beachtung, wenn auch aus den klinischen Berichten vorerst noch keineswegs herausgelesen werden kann, daß sie sich in der praktischen Therapie in besonders schlagender Weise bewährt hätten. In der theoretischen Begründung vermißt Ref. allerdings auch den Nachweis, daß gerade der Dysenteriebazillus mit seinem Toxin sich analog verhält wie die Diphtherie-, Tetanus- und Colibazillen. Ein bloßer Analogieschluß erscheint in solchen biologischen Fragen doch recht gewagt.

Von den angefügten kleineren Aufsätzen interessiert die Mitteilung von *Smith*, daß er in einer Reihe von schweren Dysenteriefällen günstige Wirkungen von einer Irrigation des Darms mit ca. ½ Liter 3 proz. Höllensteinlösung sah (nach vorheriger Leerspülung des Darms mit destilliertem Wasser). Die Irrigationen werden täglich einmal und höchstens an drei aufeinander folgenden Tagen vorgenommen. *Ibrahim.*

IV. Milchkunde.

Über Salvarsan in der Milch. Von *Adele* und *Arthur Bornstein.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1520.

Verff. fanden auf Grund eines Falles ihre frühere Angabe, daß nach Salvarsaninjektionen Arsen in der Frauenmilch gefunden wird, bestätigt, und zwar fand sich das Arsen noch in Bindung mit dem Amidobenzolring. Die Milch einer mit Salvarsan behandelten Ziege enthielt weniger Arsen als die untersuchten Frauenmilchproben und vermochte auf einen hereditärluetischen Säugling eine Heilwirkung nicht auszuüben. *Niemann.*

Zwei Methoden, Frauenmilch für den Spitalbedarf zu gewinnen. Von *Fr. B. Talbot.* Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 164. S. 305.

Die eine Methode ist die allgemein übliche, Stationsammen zu halten, die andere besteht darin, daß eine erfahrene Persönlichkeit überschüssige, in geeigneter Weise abgespritzte oder abgepumpte Muttermilch von stillenden Frauen außerhalb des Spitals sammelt. Letzteres System, von *Denny* in Boston 1908 angegeben, ist übrigens nicht neu, wie Verf. meint, sondern von *v. Starck* auch schon im Jahre 1908 (Münch. med. Woch.) praktisch erprobt und empfohlen. *Ibrahim.*

V. Akute Infektionen.

Influenzameningitis und ihre experimentelle Erzeugung. Von *M. Wollstein.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 42.

Kurzer klinischer Bericht über 8 Fälle, alle aus dem frühen Kindesalter. Der Liquor war stets stark trüb und setzte beim Stehen ein dickes Eitersediment ab. Das mikroskopische Aussehen der meist in großer Zahl vorhandenen Bazillen war wechselnd; fast alle lagen extrazellulär. Die Bazillen sehen nicht immer so aus, wie in frischen Kulturen; sie können länger auswachsen, gekrümmt aussehen, auch vereinzelt Ketten bilden. Die Zellen sind polymorphkernige Leukozyten.

Die Kulturen auf Agar und Serumagar blieben stets negativ, wogegen Blutagarkulturen stets angingen.

Weitere Mitteilungen der Verfasserin beziehen sich auf die Virulenz im Tierversuch und besonders auf die experimentelle Erzeugung einer Influenzameningitis beim Affen durch intradurale Injektion von Influenzabazillen. Das Gelingen hängt wesentlich von der Virulenz der Bazillen ab. Es scheint, daß die Stämme, die bei der menschlichen Influenzameningitis ätiologisch wirksam sind, besonders virulent sind, wie sich auch beim Kaninchenversuch herausstellte.

Ob die Influenzameningitis vom Nasopharynx aus auf Lymphbahnen direkt entsteht oder durch hämatogene Infektion, ist noch nicht entscheidbar.

Eine gute Literaturübersicht ist der sorgfältigen Arbeit angefügt, die noch zahlreiche Einzelheiten enthält, auf die hier nicht eingegangen werden konnte. *Ibrahim.*

Influenzameningitis, mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie und Bakteriologie. Von *D. J. Davis.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 249.

7 Fälle, die klinisch und größtenteils auch pathologisch-anatomisch

genauer beobachtet sind. Sie betreffen alle kleine Kinder; das älteste war 13 Monate, die jüngsten (Zwillinge) 5 Tage alt. Der Beginn der Erkrankung war meist unbestimmt. Augensymptome meist vorhanden und in allen Fällen Opisthotonus und tonische Zustände der Glieder und der Rückenmuskulatur. In 5 Fällen bestanden auch Konvulsionen. Husten, pneumonische Befunde, Unruhe waren im Beginn bei einigen Fällen vorhanden. Die Fontanelle war stets vorgewölbt; in einem Fall Herpes labialis. Die Temperatur meist unregelmäßig, starken Schwankungen unterworfen, Puls irregulär, meist beschleunigt. Die Inkubation kann höchstens 5 Tage betragen, da die Zwillinge am 5. Lebenstage erkrankten.

Die Lumbalpunktion ergab trübe Flüssigkeit mit zahlreichen Zellen, 60—80 pCt. Polynukleäre, daneben kleine Mononukleäre und Endothelien, keine Erythrozyten, spärlich Fibrin. Das Exsudat war bei den Autopsiefällen in der Regel auf das ganze Hirn, Konvexität und Basis verteilt, sehr massig. In einem Fall bestand neben dem eitrigen Exsudat der Pia eine ausgesprochene Pachymeningitis haemorrhagica interna (Abbildung). In einem Fall fand sich daneben ein größerer, mit dem Seitenventrikel kommunizierender Hirnabszeß. Einmal war ein akuter Hydrocephalus vorhanden. Die Rückenmarksmeningen waren auch stets beteiligt. Die Hirnrinde erwies sich histologisch nur an wenigen Stellen an der Entzündung beteiligt. Die Influenzabazillen waren in den Meningealexsudaten meist in ungeheuren Mengen vorhanden, sie waren teils intra-, teils extrazellulär gelagert. In zwei Fällen wurden sie auch in Reinkultur aus dem Herzblut gezüchtet. Über die sonstigen pathologisch-anatomischen Befunde speziell an anderen Organen muß das Original eingesehen werden. Die Bazillen zeigten im Tierversuch mäßig hohe Virulenz. Agglutinationsproben mit Herzblut in vier Fällen blieben negativ. *Ibrahim.*

Zwei Fälle von primärer Cerebrospinalmeningitis, durch Pneumokokken verursacht. Von *Chatin* und *R. Rendu.* Lyon méd. 1911. Bd. 116. S. 639.

Zwei Todesfälle bei 11- und 14jährigen Kindern. Der eine Fall verlief foudroyant, der andere zog sich länger hin. Pneumonien waren nicht vorausgegangen, dagegen in dem subakuten Fall ein Schnupfen. Meningokokkenserum wurde bei beiden Kindern ohne Erfolg intraspinal injiziert. *Ibrahim.*

Epidemische Poliomyelitis. 11. Mitteilung. Von *J. Flexner* und *F. Clark.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 1685.

Die Verff. berichten über vier erfolgreiche Virusübertragungen auf Affen mit Tonsillenemulsion von menschlichen Todesfällen an epidemischer Kinderlähmung.

Mit menschlichem Blut und Liquor fielen bisweilen alle Übertragungsversuche negativ aus, auch wenn das Material auf der Höhe der akuten Krankheitserscheinungen entnommen wurde.

Die Verff. haben ferner beobachtet, daß einzelne Stämme des Krankheitserregers verschiedene Virulenzgrade zeigen. Nach mehrfacher Affenpassage ist die Virulenz erheblich größer für Affen, als wenn direkt vom Menschen überimpft wird. In letzterem Fall muß man, um sichere Erfolge zu erzielen, Rückenmarksemulsion benutzen und sie womöglich intracerebral und gleichzeitig intraperitoneal injizieren; nach mehrfacher Affenpassage kann man auch Berkefeldfiltrate benutzen. *Ibrahim.*

Poliomyelitis anterior. Versuche, das Leiden durch Impfung mit Nasen-, Rachen- und Mundsekret von achtzehn menschlichen Fällen auf Affen zu übertragen. Von *M. J. Rosenau*, *Ph. A. E. Sheppard* und *H. L. Amoss.* Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 164. S. 743.

Sämtliche Versuche fielen negativ aus. Gleichwohl ist die Möglichkeit, daß das Virus in den Sekreten enthalten war, noch nicht ganz auszuschließen. *Ibrahim.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Bostons Spitalschule für tuberkulöse Kinder. Von *E. A. Locke* und *T. J. Murphy*. Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 165. S. 240.

Diese Wohlfahrtseinrichtung, die den Schulunterricht mit speziellen Heilfaktoren wie Freiluft, körperliche Ruhe, Mastkur, Bädern kombiniert, soll sich gut bewähren. Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. *Ibrahim.*

Definition und Diagnostik der tertiären Heredosyphilis. Von *Gaucher*. La Path. infantile. 1911. Bd. 8. S. 145.

Klinischer Vortrag, durch kurze Krankengeschichten ergänzt. Unter tertiärer Heredosyphilis versteht Verf. lokalisierte Symptome, im Gegensatz zu den mehr diffusen und generalisierten, die er als sekundäre Heredosyphilis bezeichnet. Die tertiäre Heredosyphilis kann Haut, Schleimhäute oder innere Organe, Gefäße, Knochen etc. befallen. Die Diagnostik ist wichtig, weil eine antiluetische Behandlung sich wirksam erweist. Die Tertiärerscheinungen können zusammen mit den sekundären auftreten, oder im Anschluß daran, aber auch scheinbar oder wirklich primär. Ihre Würdigung ist schwer, wenn sie erst in der späteren Kindheit oder jenseits der Pubertät zur Beobachtung kommen. Diagnostisch ist die genaue Beachtung der Familienanamnese sowie der Vorgeschichte des Falles von größter Bedeutung. Namentlich ist aber eine genaue Kenntnis und Verwertung der sogenannten heredosyphilitischen Stigmata erforderlich, die oft allein auf die rechte Spur leiten. Sie sind auch in der Differentialdiagnose gegenüber der erworbenen Syphilis wertvoll. Die bekannten und auch einige weniger bekannte (ophthalmoskopische) Stigmata werden kurz besprochen. *Ibrahim.*

Über parasyphilitische Erkrankungen im Kindesalter. Von *R. Koenigstein.* Wien. klin. Rundsch. 1911. No. 29.

Zurzeit herrscht noch keine einheitliche Auffassung der Para- oder Metasyphilis. Als durch Lues congen. bedingte parasyphilitische Symptome im Kindesalter sind aufzufassen: Störungen in der Entwicklung der Zähne, Hypoplasien und Dysplasien einzelner Organe, ferner als syphilotoxische Schädigungen allgemeine Entwicklungsstörung des Organismus und ungewöhnliche Resistenzlosigkeit gegenüber krankheitserzeugenden Einflüssen. Der Infantilismus wird häufig durch Lues verursacht, ebenso Anämie, hämorrhagische Diathese, paroxysmale Hämoglobinurie. Nicht selten sind plötzliche, unerklärliche Todesfälle auf Lues der Eltern zu beziehen. Besonders zahlreich sind die Beziehungen der Nervenkrankheiten zur Lues, also Tabes dorsalis, Dementia paralytica, Epilepsie, die Defektpsychosen

(Idiotie, Imbecillität, Debilität), Hydrocephalus, Meningitis cerebralis, cerebrale Kinderlähmung, *Little*sche Krankheit, Hemikranie. Die ganze Zusammenstellung verfolgt hauptsächlich den Zweck, die Aufmerksamkeit des Arztes wieder einmal nachdrücklich auf die eventuelle ätiologische Bedeutung der Lues zu lenken in Fällen, die bisher mit Degeneration, fehlerhafter Keimanlage oder irgendeiner unerklärlichen Dyskrasie erklärt wurden. *E. Welde.*

Ein Fall von cerebraler Syphilis bei einem $4\frac{1}{2}$ Jahre alten Kinde, durch Salvarsan geheilt. Von *A. W. Fairbanks.* Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 165. S. 568.

Kasuistische Mitteilung. Prompter Salvarsanerfolg nach vorheriger längere Zeit mit geringem Erfolg durchgeführter Quecksilber- und Jodbehandlung. *Ibrahim.*

Die Serodiagnostik bei der kongenitalen kindlichen und familiären Syphilis. Von *Ch. Leroux* und *R. Labbé.* Arch. de méd. des enf. 1911. XIV. S. 881—924.

Diese großzügig angelegten Untersuchungen (ca. 300) gewinnen dadurch noch an Wert, daß nicht nur bei den Kindern, sondern auch — soweit möglich — bei deren Geschwistern und Eltern die Wassermannsche Reaktion angestellt wurde.

Bei 108 Kindern mit Frühsyphilis (1—36 Monaten) fiel die W.-R. in 66,6 pCt. (67 mal) positiv aus. Stets war sie positiv bei Kindern mit Schleimhaut-, Hauterscheinungen und Osteochondritis. Natürlich wird bei den ganzen Untersuchungen von den Verff. mit besonderem Nachdruck stets die Beziehungen zwischen Lues und Rachitis betont. Von den 20 Fällen mit Lues tarda (Kinder bis 15 Jahren) wiesen 85 pCt. (17 mal) eine positive Reaktion auf. Die auffallende Differenz in den Prozentzahlen dieser beiden Gruppen wird damit zu erklären versucht, daß in der ersteren verschiedene angeborene Dystrophien etc. mit negativer W.-R. sich befinden und schon behandelte Kinder eingerechnet sind, während in die letztere Abteilung sich vielleicht manche Fälle von acquirierter Syphilis eingeschlichen haben.

Ferner wurden 21 Kinder mit latenter Lues untersucht, in deren Familie Syphilis sicher festgestellt war. Neun von diesen Kindern waren schon früher wegen luetischer Erscheinungen behandelt worden. Nur eines aus dieser letzteren Gruppe wies noch positive Reaktion auf, während alle übrigen Kinder (20) negativ reagierten, ein Beweis für die Ansicht der Verff., daß gesunde Kinder aus luetischen Familien stets negative Reaktion ergeben.

Bei der familiären Syphilis konnte nur in Ausnahmefällen klinische Lueszeichen den Eltern nachgewiesen werden. Fast stets handelte es sich um Infektion der Mutter durch den Ehegatten. Eine genaue Einteilung in mütterliche, väterliche und gemischte Lues ist nicht möglich, da nur 19 Väter zu einer Blutuntersuchung herangezogen werden konnten. Acht reagierten positiv (42 pCt.), 11 negativ. Von 11 Vätern wurde Lues zugestanden (7 + und 4 — W.-R.), von 8 geleugnet (1 + und 7 — W.-R.).

Interessante Erhebungen konnten bei der Untersuchung der Mütter (73) gemacht werden. Hiervon reagierten 52 + = 71,2 pCt. und 21 — W.-R. 21 Mütter gaben eine Infektion zu (15 + = 71 pCt. und 6 — W.-R.). Von

den Kindern dieser Gruppe reagierten 10 + und 11 — W.-R. 52 Mütter wiesen auch nicht die geringsten Erscheinungen auf und stellten Lues in Abrede. Aus dieser Gruppe zeigten 37 Frauen eine positive (71 pCt.) und 15 eine negative Reaktion (vergl. hierzu die Arbeit von *Knöpfelmacher-Lehndorff*, Jahrb. f. Kinderheilk., 1910). 39 Kinder dieser Mütter ergaben eine positive und 11 eine negative W.-R.

Faßt man die luetischen Erscheinungen und postiven Wassermann-Reaktionen zusammen, so erwiesen sich 56 Mütter (76,7 pCt.) an Syphilis erkrankt. Unter den Fällen von Frühsyphilis ergaben sich folgende Kombinationen:

31 mal Kind und Mutter + W.-R.
7 mal Kind und Mutter — W.-R.
9 mal Kind — und Mutter + W.-R.
6 mal Mutter — und Kind + W.-R.

Die Untersuchung von 14 Familien läßt schließen: Wenn beide Eltern positive W.-R. aufweisen, dann zeigt das Kind fast stets luetische Zeichen. Im entgegegengesetzten Falle ist das Kind gesund oder nur dystrophisch. Wenn Mutter + und der Vater — W.-R., dann bietet das Kind für gewöhnlich luetische Symptome (seltener dystrophisch oder gesund). Als sehr wichtig erscheint, daß niemals die Kombination Vater +, Mutter —, Kind + W.-R. gefunden wurde. Hingegen zeigte sich öfters Vater +, Mutter —, Kind — W.-R.

Die Verff. glauben, daß viele Dystrophien und ungeklärte Ernährungsstörungen auf Lues zurückzuführen sind. Dem negativen Ausfall der W.-R. ist nur relativer Wert beizumessen und stets das Hauptgewicht auf das Klinische zu legen. Manchmal zeigt erst die zweite Untersuchung eine positive Reaktion. Genaue Hinweise auf Heilung oder Immunität vermag die Serodiagnostik nicht zu geben. Die Behandlung (fast stets Injektionen mit Hydrarg. benzoat. oder bijodat.) scheint keinen regelmäßigen Einfluß auf den Ausfall der W.-R. auszuüben.

Genauere Details müssen in der wichtigen Originalarbeit nachgelesen werden. *Kaumheimer*.

IX. Nervensystem.

Vorgehen zur Prüfung der Widerstandsfähigkeit gegen das Ermüdungsgefühl. Beziehungen dieses Phänomens zur Entwicklung des Individuums. Versuch einer prognostischen Bewertung. Von *A. Collin.* Gaz. des Hôp. 1911. Bd. 84. S. 1061.

Dieser gedanken- und inhaltsreiche Aufsatz kann in kurzem Referat nicht wiedergegeben werden. Im wesentlichen handelt es sich um folgendes: Wenn es gelingt, Kinder unter 6 Jahren zu veranlassen, daß sie beide Arme in die Höhe strecken und die Arme in dieser Stellung festhalten, so sieht man, daß sich die Kinder je nach ihrem Alter verschieden verhalten. Den Kindern von 1½—2½ Jahren wird es leicht. Sie können mit vergnügtem Gesicht 5, 10, 20, selbst 45 Minuten die Stellung einhalten. Sie empfinden keinerlei Ermüdung oder Unlust dabei, wenn man sie dabei zu unterhalten weiß; senkt man den einen Arm herab, ohne etwas dabei zu sagen, so lassen

sie den anderen Arm ruhig oben, als hätten sie vergessen, daß er noch in die Luft ragt. Kinder von 3 Jahren aufwärts dagegen fangen bald an, müde zu werden, halten die Arme nach 1 oder 2 Minuten nur noch mit Anstrengung und Zittern oben und so wie man den einen ihrer Arme heruntersenkt, betrachten sie die Übung als beendet und senken mit einem Seufzer der Erleichterung auch den anderen Arm herab. Um das Phänomen, das Verf. als „Résistance a la fatigue", Widerstandsfähigkeit gegen das Ermüdungsgefühl bezeichnet, zu prüfen, genügt es, nach kurzer Dauer des Versuchs den einen Arm zu senken und zu sehen, wie sich das Kind dabei verhält.

Verf. hat nachweisen können, daß zwischen diesem Phänomen (für das Ref. den Namen *Collin*sches Phänomen vorschlagen möchte) und einigen anderen Symptomen, die man mit der Unfertigkeit der Entwicklung des Nervensystems zu erklären pflegt, ein gewisser Parallelismus besteht. Bekanntlich zeigt der Säugling sehr lebhafte Patellarreflexe und einen positiven Babinski. Diese Symptome schwinden etwa in der gleichen Zeit wie das *Collin*sche Phänomen; letzteres pflegt die anderen noch zu überdauern und kann als Zeichen eines noch infantilen Nervensystems gelten. Bei Idioten und Imbezillen fehlt das Symptom. Bei rückständigen und schwerer neuropathischen Kindern kann man aus seinem Vorhandensein den prognostisch günstigen Schluß ziehen, daß das Nervensystem des betreffenden Kindes sich noch in Evolution befindet. Andererseits beweist das Vorhandensein des Phänomens bei Kindern jenseits des 3. Lebensjahres, daß es sich um normale Individuen handelt und kann vielleicht zur frühzeitigen Erkennung künftiger Neuro- oder Psychopathen Dienste leisten.

Ibrahim.

Beitrag zum Studium der sogenannten essentiellen Enuresis. Der infantile Typus. Der digestive Typus. Der emotive Typus. Von *A. Collin.* Gaz. des Hôp. 1911. Bd. 84. S. 1947.

Die Enuresis hängt ab vom Zustand der Festigung des nicht angeborenen, sondern erst anerzogenen Reflexes, der die unwillkürliche Blasenentleerung verhindert und von der Schlaftiefe, die, wenn sie abnorm ist, soweit gehen kann, daß sie jeglichen Großhirneinfluß ausschaltet und somit auch den anerzogenen Reflex. Verf. unterscheidet drei Typen der Enuresis:

1. Der infantile Typus (le type infantile prolongé). Diese Kinder haben noch nie aufgehört, das Bett zu nässen. Die Enuresis tritt Nacht für Nacht ein. Sie zeigen mitunter noch andere Kennzeichen eines infantilen Zustandes ihres Nervensystems, einen positiven Babinski oder die vom Verf. beschriebene Widerstandsfähigkeit gegen das Ermüdungsgefühl. Diese Fälle heilen plötzlich, oft scheinbar unter dem Einfluß einer Medikation oder einer sonstigen therapeutischen Maßnahme.

2. Der digestive Typus. Hier handelt es sich um Kinder, die ihren Reflex schon ein paar Jahre beherrscht haben, bei denen die Enuresis aber wieder im 4. und 5. Jahre einsetzt. Genaue Nachforschung erweist das Bestehen fast kontinuierlicher leichter Störungen im Bereich der Verdauungsorgane: aufgetriebenen Leib, belegte Zunge, Geruch aus dem Munde, Urticaria, Kopfschmerzen, Obstipation und Durchfall im Wechsel etc. Diätfehler leichterer oder gröberer Art sind auch gewöhnlich zu eruieren, nicht selten habitueller Alkoholgenuß oder Überfütterung. Bei diesen

Kindern findet sich eine pathologische Schlaftiefe, sie sind wie benommen, vielleicht unter dem Einfluß toxischer Produkte, die mit der gestörten Verdauung in Zusammenhang stehen; daneben zeigen sie oft schwere Träume, Alpdrücken und dergleichen. Regelung der Ernährung und Verdauung bewirkt hier oft prompte Heilung.

3. Die emotive Form. Bei diesen Kindern trägt die allgemeine Übererregbarkeit die Schuld an der mangelhaften Beherrschung des Reflexes. Bei Tag zeigen die Kinder Pollakiurie und Enuresis diurna unter dem Einfluß jeder psychischen Erregung, bei lebhaftem Spiel, bei ängstlicher Erregung, wenn sie getadelt werden etc. Sie springen alle Augenblick auf, um den Urin zu entleeren und kommen doch zu spät. Vor Zeugen können sie andererseits oft ihre Blase nicht entleeren. Die Kinder haben einen abnorm leichten Schlaf. Die Ereignisse und Erregungen des Tages begleiten sie weiter in ihre Träume und sie wachen im Moment auf, wo sie bereits genäßt haben. Hier kann die Behandlung nur auf die Beeinflussung des gesamten Nervensystems gerichtet sein.

Die drei Formen können sich kombinieren. Eine neuropathische Veranlagung liegt allen dreien zugrunde. Die sogenannten lokalen Ursachen, Vulvitis, Oxyuren etc. sind zwar nur sekundär im Krankheitsbild; die Therapie muß aber zunächst ihre Beseitigung anstreben, da sie einen Reizzustand bewirken, der die Festigkeit des Reflexes verhindert. Viele Einzelheiten des geistvollen Aufsatzes konnten im kurzen Referat nicht wiedergegeben werden. Das Studium des Originals kann nur empfohlen werden.

Ibrahim.

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Die Bakteriologie des Blutes im Kindesalter. Von *Fr. Sp. Churchill* u. *Ch. P. Clark.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 193.

Die Verff. betonen, daß im Gegensatz zum Blut des Erwachsenen das Blut des Kindes im Verlauf von Infektionskrankheiten noch wenig bakteriologisch untersucht worden ist und versprechen sich viel von konsequenten derartigen Untersuchungen, die beim Kinde allerdings mit viel größeren technischen Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Ihre eigenen Untersuchungen beziehen sich auf 64 Kinder (intravitale Untersuchungen). In 20 Typhusfällen wurden 11 mal Typhusbazillen aus dem Blut gezüchtet (in einem Fall am 6. Krankheitstag); von 15 lobären Pneumoniefällen hatten 3 Pneumokokken im Blut. Meningokokken fanden sich in 2 von 5 Fällen epidemischer Meningitis. Negative Befunde wurden bei Rheumatismus, Chorea, Pyelitis, Nephritis, Erysipel und einigen anderen Erkrankungen erhoben. Die Literatur ist zwar ziemlich eingehend berücksichtigt, doch fehlen Hinweise auf die deutschen Arbeiten, die sich mit der Bakteriologie des Blutes im Säuglingsalter bei Sepsis und Ernährungsstörungen befassen. *Ibrahim.*

Leukämie im Kindesalter. Von *W. F. Cheney.* Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1912. Bd. 143. S. 22.

Bericht über vier, ziemlich akut verlaufende Fälle (lymphatischer Typus). *Ibrahim.*

Über therapeutische Erfolge bei Blutungen, hämorrhagischer Diathese und perniziöser Anämie durch Injektion von Serum bezw. defibriniertem Blut Gesunder. Von *M. John.* Münch. med. Woch. 1912. S. 186.

Verf. hat bei Injektion von 20—40 ccm defibrinierten Blutes intramuskulär bei oben genannten Krankheiten gute Erfolge gesehen.

Aschenheim.

XII. Mundhöhle und Rachenorgane.

Über retronasalen Katarrh bei Kindern und einige Folgezustände dieses Leidens. Von *E. Smith.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1186.

Der retronasale Katarrh ist bei Kindern sehr häufig. Es bestehen meist chronische Katarrhe, die anfallsweise exazerbieren. Das Leiden wird oft nur durch spezielle Untersuchung gefunden. Es macht oft keine lokalen Beschwerden, bewirkt aber in der Regel durch die stete Schleim-Eiterabsonderung einen großen Widerwillen gegen jede Nahrungsaufnahme. Dazu können Attacken von periodischem Erbrechen sich gesellen oder nächtliche Hustenanfälle, Pseudokrup, unerklärliches Fieber. Die Behandlung besteht in der lokalen Applikation von antiseptischen oder adstringierenden Lösungen, am besten mit Hilfe eines Rachenpinsels. Nasale Einträufelungen sind viel weniger wirksam. Von großer Bedeutung ist die Vermeidung von Erkältungen, die oft akute Verschlimmerungen provozieren

Ibrahim.

Ein Fall von kongenitalem behaartem Rachenpolypen. Von *Axhausen.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 2337.

Entspricht mikroskopisch und makroskopisch durchaus den in der Literatur bisher beschriebenen Fällen. *E. Gauer.*

XIII. Verdauungsorgane.

Ein Fall von linksseitiger eingeklemmter Inguinalhernie, deren Bruchsack den entzündlich veränderten Appendix vermiformis, das Coecum und die Valvula ileo-coecalis enthielt. Von *D. G. Cheyne.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1198.

Ein Situs inversus viscerum war nicht nachweisbar. (Ob es sich nicht um eine Appendicitis im Bruchsack gehandelt hat? Ref.) *Ibrahim.*

Ein Fall von akuter Appendicitis mit Ileus. Von *Otto Baer.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 221.

13 jähriger Knabe. Durch Abszeßbildung um den 12 cm langen Wurmfortsatz herum wurde dieser selbst gespannt und hierdurch eine Dünndarmschlinge abgeknickt, was die Ursache des Ileus war. Heilung durch Operation. *Niemann.*

Ausstülpung des Meckelschen Divertikels. Von *J. W. Thomsen.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 686.

Bei einem 13 Monate alten Kinde bestand von Geburt an eine Öffnung im Nabel, durch die beständig etwas Sekret, bei Durchfällen auch Stuhl abging. Es war zu einer Ausstülpung des Divertikels gekommen, das als

zwei Zoll langes, darmähnliches, tiefrotes Gebilde mit einer zentralen Öffnung vorlag. Das Divertikel wurde reseziert und der Darm vernäht. Das Kind starb 10 Stunden nach der Operation plötzlich. *Ibrahim.*

Kurze Mitteilung über zwei ungewöhnliche Abdominalerkrankungen bei Kindern. Von *V. H. Starr.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 685.

Der erste Fall (6 jähriges Mädchen) war eine Intussuszeption, die von einem *Meckel*schen Divertikel ausging. Operation. Tod.

Der zweite erfolgreich operierte Fall war eine eingeklemmte Inguinalhernie bei einem 5 Monate alten Brustkinde. *Ibrahim.*

Schwere Narbenstenose der Speiseröhre. Gastrostomie und permanente Dilatation. Von *Sargnon.* Lyon méd. 1911. Bd. 116. S. 266.

Heilungsfall; 6½ jähriges Kind. *Ibrahim.*

Ein Fall von Atresie des Duodenums. Von *W. Fr. Roe* und *E. H. Shaw.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 947.

Die Atresie saß oberhalb der Einmündung des Gallengangs. Das Kind starb am 5. Lebenstage. Genauere histologische Untersuchung. Am Pylorus fand sich eine Drüsenanhäufung, die als *Brunner*sche Drüsen in ungewöhnlicher Entwicklung oder als akzessorisches Pankreas angesprochen werden können. *Ibrahim.*

Ein neuer Fall von Trichocephalusenteritis. Heilung durch Thymol. Von *Ch. Garin.* Lyon méd. 1912. Bd. 118. S. 70.

Bei einem 13 jährigen Mädchen mit unklaren abdominellen Beschwerden, lienterischen Durchfällen, Koliken und Fieberanfällen fanden sich Eier von Trichocephalus im Stuhl. Auf Verabreichung von je 1 g Thymol an drei aufeinander folgenden Tagen besserten sich alle Symptome nach anfänglicher Darmirritation. Obwohl sich auch später Trichocephaluseier im Stuhl fanden und es dem Verf. trotz spezieller Mühe nicht gelang, den Abgang von Würmern zu konstatieren, ist er von dem Zusammenhang der Krankheitssymptome und deren Schwinden mit den Darmparasiten fest überzeugt. *Ibrahim.*

XIV. Respirationsorgane.

Die tägliche Wägung der Pleuritiker. Ihr Wert für die Beurteilung des Verhaltens der pleuritischen Ergüsse und der Wirksamkeit der modernen Behandlungsmethoden im Kindesalter. Von *Weill* und *Mouriquand.* Lyon méd. 1911. Bd. 116. S. 709.

An der Hand von drei Fällen von seröser Pleuritis weisen die Verff. nach, daß die tägliche Wägung in Verbindung mit der physikalischen Untersuchung und der Kontrolle der Urinmenge über den Verlauf des Leidens recht wertvolle Aufschlüsse geben kann. Ein Anstieg des Ergusses geht stets mit Gewichtsanstieg bei gleichzeitiger Verminderung der Urinmenge einher; bei Rückgang des Exsudats nimmt das Gewicht ab und die Urinmenge steigt an. Ist der Erguß geschwunden und das Kind in die Rekonvaleszenz eingetreten, so stellt sich eine regelmäßige, mitunter recht beträchtliche Gewichtszunahme ein; die Urinmenge steigt aber hier zunächst gleichzeitig an, bis sie schließlich auf einer gewissen Höhe sich konstant hält, während der Gewichtsanstieg anhält. Auch die Wirkung

gewisser therapeutischer Maßnahmen läßt sich von den geschilderten Gesichtspunkten exakter als sonst beurteilen. In einem Fall haben die Verff. die von *Gilbert* inaugurierte *Autoserotherapie* angewandt; sie haben bei einem 7jährigen Mädchen 3 ccm des serösen Exsudats mit der Punktionsspritze gleich an der Punktionsstelle, ohne die Spritze erst ganz herauszuziehen, subkutan injiziert. Es folgte unmittelbar ein Rückgang des Exsudats mit Gewichtsabnahme. Als nach 8 Tagen das Gewicht stehen blieb, wurde der Eingriff wiederholt und bewirkte einen dauernden Erfolg. In den beiden anderen Fällen ließ sich feststellen, daß die Probepunktion, bei der nur 3 bezw. 6 ccm entnommen worden waren, eine ziemlich erhebliche Abnahme des Exsudats zur Folge hatte; die Besserung war nur vorübergehend. Die Verff. vermuten, daß derartige Erfolge der einfachen Probepunktion durch eine spontan erfolgende Autoserotherapie vom Stichkanal aus zu erklären sind. In beiden Fällen schloß sich übrigens eine volle Heilung an die Anwendung des *Spengler*schen Immunkörpers an.

Ibrahim.

Pleuritis purulenta bei Kindern. Von *B. Czaplicki.* Przegl. pedj. 1911. Bd. III. S. 345 (polnisch.)

Eingehende Besprechung der eitrigen Brustfellentzündung im Kindesalter vom chirurgischen Standpunkt auf Grund von 150 Fällen. Die Therapie bestand immer in einer Rippenresektion, nur bei sehr schlechtem Allgemeinbefinden in der Thorakocentese. Als Komplikationen der eitrigen Pleuritis beobachtete Verf. unter anderem metastatische Gehirnabszesse bei einem 13 jährigen Mädchen und eine metastatische eitrige Peritonitis bei einem 8 jährigen Knaben. *H. Rozenblat.*

Linksseitige Pleuritis mit großem Exsudat und synkopalen Erscheinungen. Von *L. Baumel.* Gaz. des Hôp. 1911. Bd. 84. S. 1303.

Bei länger bestehenden Pleuritiden mit großem Erguß ist das Versagen des Herzens nicht nur als Erscheinung der Herzverdrängung aufzufassen, sondern auch wesentlich durch die Überfüllung des kleinen Kreislaufs und die Überlastung des rechten Herzens zu erklären. *Ibrahim.*

Drainageröhre in der Pleurahöhle, mit Hilfe des fluoreszierenden Schirms entfernt. Von *Fr. Huber.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 970.

Die Extraktion von Drainageröhren, die nach Empyemoperationen durch einen unglücklichen Zufall in die Pleurahöhle geschlüpft sind, läßt sich vor dem Röntgenschirm leicht bewerkstelligen. *Ibrahim.*

Zur Diagnose von Fremdkörpern in den tieferen Luftwegen und in der Speiseröhre. Von *Fr. Reinking.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 2225.

Drei Fälle, von denen 2 Kinder betrafen, geben dem Verf. Veranlassung. auf die häufigen Fehldiagnosen und die Wichtigkeit frühzeitiger Anwendung der Broncho-Ösophagoskopie hinzuweisen. *Niemann.*

Über schwere Komplikationen bei der Bronchoskopie und Ösophagoskopie. Von *Werner Kümmel.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 2117.

In 4 Fällen, sämtlich Kinder, traten durch subglottische Schwellung heftige Erstickungsanfälle auf, die zur Tracheotomie zwangen. Der eine der Fälle weist erneut auf den auch von anderen Autoren beobachteten Zusammenhang von exsudativer Diathese bezw. Lymphatismus mit diesen schweren Komplikationen hin. *Niemann.*

XVI. Haut und Drüsen.

Die Bedeutung der eosinophil-gekörnten Blutzellen im menschlichen Thymus. Von *Schridde.* Münch. med. Woch. 1911. S. 2593.

Sch. hat gefunden, daß die Thymi von Föten und Neugeborenen eine dichte Ansammlung von Eosinophilen *um die Rinde* aufweisen. Ihre Zahl nimmt von der Geburt an schnell ab, um entsprechend der „völligen Involution" der Thymus (nach *Sch.*s Ansicht gibt es eine solche) mit Beginn der Pubertät einem völligen Fehlen Platz zu machen. Von dieser Regel machen eine Reihe von Individuen eine Ausnahme; entsprechend findet sich bei diesen eine Rückbildung, doch keine völlige Involution der Thymus. Bei Atrophikern fand *Sch.* ein Schwinden der Thymusrindensubstanz und dementsprechend ein Fehlen der Eosinophilen. Individuen, bei denen die Thymus und damit die Eosinophilen persistieren, weisen meist Hyperplasien des lymphatischen Systems auf — Lymphatiker. *Sch.* bringt die Ansammlung der Eosinophilen mit Bildung von Giften in der Thymusrindensubstanz im Zusammenhang, die anlockend auf die Eosinophilen wirken. Soweit *Sch.*s tatsächliche Feststellungen reichen, sind sie interessant. Seine Ausführungen über Abhängigkeit des lymphatischen Systems von der Thymus dürften berechtigten Widerspruch hervorrufen. *Aschenheim.*

Über die Rückbildung der Thymus nach Bestrahlung durch Röntgenstrahlen. Experimentelle Ergebnisse. Therapeutische Schlußfolgerungen. Von *Cl. Regand* und *R. Crémien.* Lyon méd. 1912. Bd. 118. S. 5.

Experimentelle Studie an jungen Katzen. Nach einer gründlichen Bestrahlung bildet sich die Thymus im Verlauf von 12—14 Tagen bis auf ein Zehntel ihrer Größe zurück. Histologisch sind schon nach 3 Stunden nekrobiotische Veränderungen an den Stromazellen nachweisbar. Nach 30 Tagen hat sich das Gewebe wieder regeneriert. Durch Verlängerung oder Wiederholung der Bestrahlung ließ sich auch in 3 Fällen eine dauernde Rückbildung erzielen, ohne daß im übrigen an den Katzen Ausfallserscheinungen wahrgenommen wurden. Die histologischen Veränderungen in der Involutions- und Reparationsperiode wurden genauer studiert. Besonders interessant war die enorme Vergrößerung und Vermehrung der *Hassal*schen Körperchen während der Rückbildung des Organs, die später wieder normalen Verhältnissen Platz machte. Zum Schlusse werden die therapeutischen Möglichkeiten und Indikationen erörtert; die Dosierung spielt eine Hauptrolle und läßt sich nur mit Hilfe des *Bordier*schen Chromoradiometers richtig beurteilen. Nur die Thymus selbst darf bestrahlt werden, und eine oder wenige Sitzungen müssen zur Erreichung des Erfolges genügen.

Ibrahim.

Zwei Fälle von Thymushypertrophie, mit Erfolg durch Röntgenstrahlen behandelt. Von *E. Weill* und *M. Péhu.* Lyon méd. 1911. Bd. 117. S. 1448.

In einem Falle handelte es sich um einen jungen Säugling, im anderen um ein einjähriges Kind. Die klinischen Bilder entsprachen nicht denen, die man gewohnt ist, auf eine vergrößerte Thymus zurückzuführen. Das Röntgenbild hat seit den Untersuchungen von *Gött* und *Benjamin* in der Beurteilung dieser Zustände an Kredit eingebüßt. *Ibrahim.*

Zwei Fälle von Sarkom der Thymus. Von *W. Sheen, C. A. Griffiths* und *H. A. Scholberg.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1253.

Die eine Beobachtung betrifft einen 7 jährigen Knaben. Beseitigung der schweren Dyspnoe durch operative Entfernung des substernal gelegenen Tumors. Späterer Tod an Metastasen. *Ibrahim.*

Zum physikalischen Nachweise der Thymus. Von *Karl Basch* und *Adolf Rohn.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1843.

Verff. haben eine neue Methode der Perkussion der Mediastinalgegend und ein besonderes Instrument hierzu erdacht, wodurch ein genauerer Aufschluß über Größe und Beschaffenheit der Thymus zu gewinnen sein soll. Die Untersuchung von 140 Fällen ergab wechselnde Resultate je nach Alter und Ernährungszustand der Kinder. Im allgemeinen zeigt die Thymusdämpfung eine rhomboidale Form, die sich vom Jugulum gegen die zweite bezw. dritte Rippe herab erstreckt und deren seitliche Begrenzungen durch die Sternal- und Parasternallinien ziehen. Literaturverzeichnis. *Niemann.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Osteomalacie im kindlichen Alter. Von *J. Lankhout.* Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1911. II. 1412.

Genaue, sich über Jahre erstreckende Krankengeschichte eines Mädchens, das im Alter von 8 Jahren an interkurrenter Bronchopneumonie gestorben ist. Vor dem 5. Lebensjahre ist nichts Auffallendes in der Anamnese, dann fängt die Leidensgeschichte an, das Kind wird von verschiedenen Ärzten gesehen, von einigen als eine Hysterica mit Abasie-Astasie betrachtet, von anderen als Rachitica. Ein Frühsymptom stellten die Genua valga dar mit Schmerzen, welche in keinem Verhältnis standen zu dem Grade der X-Beine und Muskelschwäche. Abgesehen von den Knochensymptomen hat das Krankheitsbild noch eine Reihe von Erscheinungen, welche mit der Sekretion endocriner Drüsen im Zusammenhang stehen (starkes Wachstum der Kopfhaare und sogar Behaarung der Genitalia und der Achselhöhle, abnorme Hautpigmentationen, Tachykardie, Glykosurie und vollkommene Atonie des Magendarmkanals). In klinischer und allgemeinpathologischer Hinsicht ist Verf. geneigt, zwischen Rachitis und Osteomalacie zu unterscheiden, pathologisch-anatomisch kann er seinen Fall nicht beurteilen, da die Autopsie nicht erlaubt wurde. Er konnte nur ein Knochenstückchen untersuchen aus der Epiphysengegend des Kniegelenkes, und dasselbe bot allerdings dieselben Abweichungen als rachitische Knochen. Nach der Einteilung *v. Recklinghausens* gehört der von *L.* beschriebene Fall zu der porotisch hypoplastischen Malacie. *Cornelia de Lange.*

Akute Osteomyelitis der Wirbelsäule. Von *Th. Mc. Pherson.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1543.

Die seltene und diagnostisch schwierige Affektion entwickelte sich sehr stürmisch bei einem 9 jährigen Knaben im Anschluß an einen Fall. Operative Heilung durch Resektion mehrerer Wirbelbögen und Entleerung des Eiterherdes, der Staphylokokken in Reinkultur enthielt.

Ibrahim.

Wirbelsäulenverkrümmungen und ihre Behandlung durch körperliche Übungen. Von *R. Timberg.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 667.

Klinischer, mit zahlreichen Abbildungen illustrierter Vortrag.

Ibrahim.

Zur Behandlung rachitischer Knochenverkrümmungen. Von *F. Hohmeier.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1940.

Verf. weist auf die Notwendigkeit hin, hochgradige Verkrümmungen dieser Art möglichst frühzeitig der ärztlichen Behandlung zuzuführen. Bei älteren Kindern sollte vor der Ausführung anderer Operationen stets das gefahrlose und ambulant durchzuführende Immobilisierungsverfahren versucht werden. Zeigt jedoch das Röntgenbild eine Sklerose des Knochens, so kommt Osteotomie allein in Frage. *Niemann.*

Die Behandlung des Torticollis. Von *P. B. Roth.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 759.

Verf. hält fixierende Verbände nach der Tenotomie beim Schiefhals für überflüssig; viel wichtiger ist dagegen von Anfang an die systematische Durchführung von passiven Bewegungen, die möglichst bald von aktiven Bewegungen des Kindes unterstützt werden sollen. Im wesentlichen handelt es sich dabei um zwei Bewegungen, die in Rückenlage geübt werden, nämlich Drehung des Kopfes von einer Seite zur anderen und seitliches Neigen des Kopfes mit Annäherung des Ohrs an die Schulter. Verf. berichtet über 4 Heilungsfälle. *Ibrahim.*

Beobachtungen über die Behandlung chronischer Fälle von Kinderlähmung. Von *M. Struwsky.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 266.

Verf. glaubt, daß der Heileffekt der Massage, Elektrizität und passiven Bewegungen bei der Kinderlähmung nicht durch eine direkte Einwirkung auf die erkrankten Muskeln zu erklären ist. Das wesentliche, was den Muskeln zur Erholung verhilft, ist allemal die willkürliche Innervation. Die oben genannten Heilfaktoren, speziell die Massage, setzen hierfür günstigere Bedingungen durch ihre schmerzstillende, kontrakturlösende, Temperatur erhöhende, die Kontraktilität der paretischen Muskeln fördernde Wirkung. Dazu kommt eine Art hypnotisch-suggestiver Faktor, der speziell der Massage eigen ist und das Kind unbewußt dazu veranlaßt, eine erheblichere Willensenergie auf die Innervation der betreffenden Muskeln zu konzentrieren. Intelligente Kinder machen deshalb auch raschere Fortschritte als stumpfe Kinder. Man kann auch oft sehen, daß die Persönlichkeit des Therapeuten für den Erfolg der Behandlung wesentlich von Bedeutung ist. Wer den Enthusiasmus des Kindes für die Sache zu erwecken weiß, wird selbst mit einer Massage, die den wissenschaftlichen Grundsätzen wiederspricht, gute Erfolge erzielen. *Ibrahim.*

Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Von *A. R. Elliott.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 873.

Die Krankheit bei dem 17jährigen Mädchen, in dessen Familie keine analogen Erkrankungen vorgekommen waren, begann im zweiten Lebensjahr. Fünf Röntgenogramme illustrieren die ausführliche Krankengeschichte. Reichliche Literaturangaben sind der Besprechung beigegeben.

Ibrahim.

XVIII. Verletzungen, Missbildungen, Geschwülste.

Kongenitale Dextrokardie mit totalem Situs inversus viscerum. Von *F. Barjou* und *R. Rendu.* Lyon méd. 1911. Bd. 116. S. 981.

Achtjähriges Mädchen. Der Situs inversus viscerum wurde nach einer Wismutmahlzeit radiologisch erkannt. *Ibrahim.*

Multiple kongenitale Hämangio-Endotheliome der Leber. Von *B. S. Veeden* und *J. H. Austin.* Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1912. Bd. 143. S. 102.

Das Kind starb in progressivem Marasmus mit 10 Wochen. Im Leben war die höckerige Beschaffenheit der Oberfläche der vergrößerten Leber palpiert worden. Das ganze Organ war von den ziemlich weichen kavernösen Tumoren durchsetzt. Nur 3 analoge Fälle sind bisher bekannt geworden. *Ibrahim.*

Maligner Tumor der Mamma bei einem vierzehnjährigen Mädchen. Von *J. Martin.* Lyon méd. 1911. Bd. 118. S. 34.

Operativ entfernter großer Tumor, der sich histologisch als Epitheliom erwies. *Ibrahim.*

Röntgenbehandlung eines Sarkoms. Von *J. D. Harris.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 882.

Ein Rundzellensarkom des rechten Unterkieferwinkels mit kolossalen Röntgendosen behandelt. Die eine Sitzung dauerte 6 Stunden. Zunächst schien sich ein glänzender Erfolg einzustellen. Später erlag das Kind aber doch einem Rezidiv. *Ibrahim.*

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Säuglingsfürsorge und Wohnungsfrage. Referat, erstattet dem 21. Bundestag deutscher Bodenreformer am 5. Juni 1911 in Dresden. Von *F. Siegert.* Jahrb. d. Bodenreform. 1911. H. 3. S. 198.

In Anbetracht des Hörerkreises ist in dem *Siegert*schen Vortrag der Nachdruck nicht so sehr auf die medizinisch interessante, als auf die volkswirtschaftlich wichtige Seite des Problems gelegt. Das Wohnungselend des Proletariers ist an der Hand von Kölner Statistiken anschaulich dargestellt. Anstatt daß der Arbeiter mit zunehmender Kopfzahl seiner Familie imstande wäre, den Wohnraum dementsprechend zu vergrößern, ist er im Gegenteil gezwungen, ihn zu verschlechtern, da der Lohn natürlich nicht mit der Kinderzahl ansteigt. Das Wohnungselend wirkt aber nicht nur direkt auf den Säugling ein, sei es durch Wärme, Unsauberkeit etc., sondern auch indirekt dadurch, daß das heranwachsende Mädchen gezwungen wird, das Elternhaus möglichst bald zu verlassen, die Fabrik aufzusuchen etc. und infolgedessen keine Ahnung von der Bedeutung des Stillens und der Säuglingspflege überhaupt bekommt. Der Hauptzweck des Vortrages besteht, kurz gesagt, darin, diejenigen Kreise von der Wichtigkeit des ganzen Problems zu überzeugen, die vielleicht imstande sind, hier etwas Abhilfe zu schaffen. Im übrigen sind die in letzter Zeit besonders von *Rietschel* eingehend erörterten Fragen der Milchverderbnis etc. in dessen Sinne behandelt. *Rietschel* begnügt sich deshalb auch in einem kurzen Nachwort auf die Geschichte der Sommersterblichkeit hinzuweisen, die schon vor 130 Jahren dem amerikanischen Arzte *Risch* Veranlassung zu einer Monographie gab. *E. Welde.*

Buchbesprechungen.

Masern. Von weiland Prof. *Th. v. Jürgensen.* Als 2. Auflage neu bearbeitet von Prof. *C. Freiherrn von Pirquet.* Nothnagel - v. Frankl-Hochwart, Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1911. Alfred Hölder.

Die Neubearbeitung dieses Stoffes so lange (bald 20 Jahre) nach dem Erscheinen der ersten Auflage hat wenigstens zu einem Teile eine gründliche Umarbeitung erfordert. In dem Zeitraum, der zwischen erster und zweiter Auflage sich erstreckt, haben sich neue Gesichtspunkte zur theoretischen Betrachtung der Masern als ganzes und einzelner Momente in der Erkrankung gebildet, und die Ergebnisse systematisch durchgeführter experimenteller Untersuchungen mögen uns heute schon beispielsweise in den Beziehungen zwischen Masern und Tuberkulose eine Übersetzung ins leichter Verständliche, also den ersten Ansatz zu einer Erklärung dieses Verhaltens bedeuten. Insbesondere das letztverflossene Dezennium hat so und mit Fortschritten der Erkenntnis, welche zwar zunächst auf anderen Gebieten lagen, aber, dann herüberspülend, auch der Masern, denen sich neuerdings ein konzentrierteres Interesse zuwendete, zu moderner Betrachtung sich bemächtigten, also indirekt das Studium dieser befruchtet. In allen diesen Fragen war *v. P.* Pfadfinder und bahnbrechend gewesen.

Aber auch greifbarere Resultate hat die Beobachtung und Erforschung der Masern in dieser Zeit zutage gefördert. Hierher gehören vor allem moderne Inokulationsversuche mit positivem Ergebnisse. Die Klinik selbst wurde bereichert; die *Koplik*schen Flecken gewannen rasch eine beispiellose Popularität. Außerdem sind eine diagnostisch verwertbare Veränderung des Blutbildes und Harnbefunde beschrieben worden. So haben sich die Masern gewissermaßen neue klinische Gebiete erobert. Die erste Auflage war in kurzer Zeit in einzelnen Abschnitten alt und veraltet geworden. Der Bearbeiter hat in äußerst taktvoller Weise möglichst viel vom Texte seines Vorgängers beibehalten. Das sind vor allem die unabänderlich ewigen klinischen Wahrheiten und die unter unvergleichlich günstigen Bedingungen gesammelten Beobachtungen in den Masernepidemien auf den Faröern etc. Die Änderungen im Texte, Einfügungen, neuen Abschnitte und Kapitel, kurz alles, was *v. P.* zu sagen hat, erscheint in Klammern. So stehen sich hier Alt und Neu kontrastreich gegenüber. Doch dieser Kontrast ist weit davon entfernt, störend zu wirken; der Leser mag sich vielmehr seiner freuen, denn die Lektüre des Buches wird durch ihn lebhaft und abwechslungsreich. Es ist mehr als begreiflich, daß der neue Autor bei denjenigen Kapiteln, um deren Ausbau er selbst die allergrößten Verdienste hat, mit besonderer Liebe verweilt. So ist die Bearbeitung auch eine durchaus originelle geworden.

Nun einiges aus dem Detail! In dem neugeschriebenen Kapitel „Unempfänglichkeit der Säuglinge“ kommt *v. P.* durch Kritik der vor-

liegenden Literatur zu dem Schlusse, „daß die Unempfänglichkeit gegen Masern in den ersten Lebensmonaten eine von der Mutter übertragene ist". Er sagt zusammenfassend: „In Gegenden mit regelmäßiger Durchmaserung sind die Neugeborenen durch die ersten zwei Lebensmonate ganz unempfänglich, im Laufe des übrigen ersten Lebensjahres stellt sich bei den meisten Säuglingen Empfänglichkeit ein.

Ein Kind, dessen Mutter früher keine Masern durchgemacht hat, ist vom ersten Augenblick des Lebens an für diese Krankheit empfänglich; es kann schon vor der Geburt auf placentarem Wege infiziert werden.

Die Unempfänglichkeit des Säuglingsalters ist also auf eine passive, von der Mutter übertragene Immunität zu beziehen, die durch einige Monate standhält; durch die Milch der Mutter wird sie nicht übertragen."

Im Kapitel „Inokulation" werden die *Hektoen*schen Übertragungsversuche ausführlich mitgeteilt; den einen Versuch bezeichnet Verf. als unbedingt beweisend dafür, daß das Masernvirus im Blute der Patienten vorhanden und mit ihm übertragbar ist.

„Die anergische Periode." Hier bewegt sich *v. P.* auf seinem ureigensten Forschungsgebiete. „Mit dem Beginne der Entwicklung des Exanthems setzt eine Periode mangelhafter Reaktionsfähigkeit des Organismus (Anergie) ein, die durch ungefähr eine Woche andauert und während welcher der Organismus anscheinend den verschiedensten Infektionen ziemlich schutzlos preisgegeben ist.

Die Erkenntnis dieser anergischen Periode wurde durch genaue Beobachtung der kutanen Tuberkulinreaktion gewonnen."

Der Verf. dehnt also das nur gegenüber der Tuberkulose experimentell festgestellte spezifische Sinken der Widerstandskraft der Masernkranken in jener scharf umrissenen Zeitperiode auf die verschiedensten anderen sekundären Infektionen aus.

In „Theorie der Masernerkrankung" prallen die alte Auffassung, von *v. Jürgensen* besprochen, und die moderne von *v. Pirquet* aufeinander. Dieser entwickelt seine Anschauung, ausgehend von der von ihm 1903 aufgestellten und zusammen mit *Schick* an der Serumkrankheit begründeten Theorie und erklärt das Masernexanthem analog dem Blatternausschlage „durch eine Einwirkung agglutinierender Antikörper auf das Masernvirus, wobei es aber nur zu toxischen Reaktionen an den Hautherden kommt, nicht zu erneuter Ausbildung von Kolonien".

Auch den „*Koplik*schen Flecken" ist, ihrer praktischen Bedeutung entsprechend, ein Kapitel gewidmet.

Unter den Harnbefunden sind Urobilin und Diazo angeführt.

In „Blut" werden insbesondere *Heckers* Untersuchungsergebnisse berücksichtigt, nach denen unter anderem eine sehr ausgesprochene Leukopenie schon durchschnittlich 3,2 Tage vor den *Koplik*schen Flecken bemerkbar war.

In dem der Diagnose gewidmeten Abschnitte wird neben der Blutuntersuchung auch der differentialdiagnostischen Bedeutung der Tuberkulinreaktion in dazu geeigneten Fällen speziell gegenüber den Röteln Erwähnung getan. In letzterer Fragestellung soll der Befund, daß das Fieber während des letzten Prodromal- und des ersten Exanthemtages nicht über 39,3 Grad hinausgeht, fast mit Sicherheit gegen Masern sprechen.

Pospischill.

Scharlach. Von weiland Hofrat Prof. Dr. *Theodor Escherich* und Dr. *Béla Schick* in Wien. Nothnagel-v. Frankl-Hochwart, Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1912. Alfred Hölder.

Dieses Werk, das, wie die Lektüre seines Vorwortes erkennen läßt, zum allergrößten Teile, fast in seiner Gänze aus der Feder *Schicks* stammt, kann mit voller Berechtigung eine Zierde des großen Handbuches genannt werden. Es vereinigt unter seinen Vorzügen eine überaus große persönliche Erfahrung, eine eingehende Literaturkenntnis und einen fesselnden Stil. *Schick*, der ja bereits eine Reihe wertvoller Publikationen über Scharlach veröffentlicht hat, beherrscht den Stoff meisterhaft. Als Vielerfahrener schildert er alle die klinischen Mannigfaltigkeiten dieser großen Krankheit nach eigenen Beobachtungen, aus eigener Anschauung. Diese Unmittelbarkeit kommt auf jeder Seite, die Darstellung belebend, zum Ausdruck. Sie ist es auch, was ihn zur vollen Ausnutzung der vorliegenden Literatur befähigt. Die Literaturangaben erscheinen bei ihm nicht als Namen, Aufzählungen, Anführungen und einfache Berichte, sondern eine feine Kritik macht sie vielfach seinen Zwecken dienstbar. Sie sind so dem Leser keine Last, vielmehr ein weiteres belebendes Element im Flusse der Darstellung. Die ganze Arbeit trägt ein stark individuelles Gepräge, sie ist persönlich im besten Sinne des Wortes. Ein Erfahrener ist eben eine ausgeprägte Persönlichkeit, und die Arbeiten eines solchen müssen, wenn er sein Bestes gibt, aber auch persönlich sein. Der Leser findet eine ganz moderne Auffassung der Scharlachkrankheit; sie entspricht dem großen allgemeinen Gedankengange, dem *Escherichs* Schüler in ihren Forschungsberichten wiederholt Ausdruck gegeben haben. Wenn auch das Hypothetische in diesem Buche einst vorübergehend oder dauernd nicht zu halten sein würde, dann bliebe immer noch das feste Fundament treuer klinischer Beobachtungsarbeit, die *Schick* geleistet, unerschüttert stehen. Es ist gewiß keine Phrase, wenn ich sage, daß es ganz unmöglich ist, im Rahmen eines Referats ins reiche Detail einzugehen, und es wäre nur Willkür, wollte ich das eine oder das andere Kapitel zu besonderer Besprechung herausgreifen. In diesem Buche findet der nachschlagende Praktiker alles, was er nur suchen kann, und jeder, der sich heute in spezialistischer Vertiefung dem Studium der Scharlachkrankheit widmen will, muß es lesen.

Bemerkenswert erscheint dem Referenten, daß *Schick* noch immer an der Wirksamkeit des (*Moser*schen) Streptokokkenserums festhält und dessen Anwendung für die Behandlung toxischer Fälle empfiehlt.

Pospischill.

Aschoff, Albert, *Bemerkungen zur Säuglingsernährung.* Jena 1911. Gustav Fischer. 21. S. Preis 0,50 Mark.

Das Erscheinen einer solchen Schrift muß bedauert werden. Der Verf. setzt sich mit souveräner Erhabenheit über die Forschungsergebnisse der Pädiatrie hinweg, wobei er betont, daß er seine Beobachtungen nicht mit „wissenschaftlichem“ Material in Form von „chemischen Untersuchungen der Milch oder des Magen- und Darminhaltes“ (?) begründen will. Man darf ihm vielleicht entgegenhalten, daß jede Krankenbeobachtung „wissenschaftlich“ sein soll, sofern aus ihr Schlußfolgerungen gezogen werden, und daß die ausführliche Mitteilung des Beobachtungsmaterials, nicht nur

der darauf gegründeten Ansichten, verlangt werden muß, wenn diese so sehr denen anderer, berufener Beobachter widersprechen. Statt dessen stellt der Autor allgemeine Behauptungen auf, in denen die „qualitative Veränderung" der Frauenmilch die Hauptrolle spielt und der Gegensatz zwischen der Auffassung der Kliniker und der „reinen (!) Praktiker" mit den Worten abgetan wird, daß die ersteren „infolge ihrer Theorie" (welcher? Ref.) viele Störungen der Anlage des Kindes zuschreiben, während die andern die Ursache in dem Nährmittel „glauben suchen zu müssen". Die wissenschaftliche Forschung wird beauftragt, für diesen „Glauben" die Beweise herbeizuschaffen. Diese Proben dürften genügen, um den Geist der Publikation zu kennzeichnen. *Niemann.*

Toeplitz, Fritz, *Des Säuglings Ernährung und Pflege. Anleitung für Mütter aller Stände, Kinder- und Wochenpflegerinnen.* Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Breslau 1912. Preuß und Jünger. 16 S. Preis 0,50 Mark.

Die „Anleitungen", die im allgemeinen wissenschaftlichen Grundsätzen entsprechen, sind sehr kurz gehalten, verfallen dafür aber in den Fehler, allzusehr zu schematisieren. Sätze wie: „Der Erfolg der unnatürlichen Ernährung hängt einzig und allein von der sauberen und zweckmäßigen Behandlung und Verabreichung der Nahrung, also von der Gewissenhaftigkeit der Mutter ab!" sollten nicht propagiert werden, da sie unrichtig sind. Ebensowenig ist es richtig, daß in einer solchen Schrift bestimmte Abführmittel und eine bestimmte Zahnpasta bezw. ein Zahnpulver empfohlen werden. *Niemann.*

Wie ist die Bevölkerung über Säuglingspflege und Säuglingsernährung zu belehren? Ein Wegweiser für Ärzte, Behörden und Fürsorgeorgane. Von *Leo Langstein.* Berlin 1911. Julius Springer.

Erweiterte Fassung des auf dem Säuglingsschutzkongress in Berlin erstatteten Referates (siehe diese Zeitschrift, 1911, Bd. 74, S. 433).

Am Schlusse der kleinen Schrift werden Lehrpläne von Kursen über Säuglingspflege für Schulmädchen und erwachsene Frauen angefügt, die für alle, die etwas Ähnliches organisieren wollen, als Unterlage dienen können. *Benfey.*

Säuglingspflege. Von Prof. *Trumpp.* Bd. 15 der Bücherei der Gesundheitspflege. Stuttgart. Ernst Heinrich Moritz. Zweite, vollständig umgearbeitete Auflage.

Kurz gefaßter, übersichtlicher und empfehlenswerter Leitfaden. *Benfey.*

Das Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reich. Berlin 1911. Julius Springer.

Aus Anlaß des Säuglingsschutzkongresses herausgegebene, mit zahlreichen Abbildungen geschmückte Broschüre über die Organisation, den Bau, den Betrieb und die Aufgaben und Tätigkeit der Anstalt. *Benfey.*

Das Kind und seine Pflege. Von Dr. *Richard Flachs.* Dresden 1911. v. Zahn und Jaensch.

Im großen und ganzen ein ausgezeichnetes Büchlein: kurz, prägnant, klar verständlich und den neuzeitlichen Anschauungen gerecht werdend. Im Gegensatz zur ersten Auflage, die sich nur mit dem Säugling beschäftigt, widmet diese Neuerscheinung ihren größeren Teil dem Kindesalter. Das ist sehr erfreulich. Denn an populären Säuglingsbüchern haben wir wahrhaftig übergenug, gute und schlechte. Aber Schriften, die das Kindesalter jenseits der Säuglingsperiode ausführlich behandeln, sind noch nicht zahlreich. Die vorliegende füllt diese Lücke vollkommen aus. Neben der Körperpflege und Ernährung werden auch die geistige Entwicklung, die Beziehungen zwischen Schule und Haus, die sexuelle Pädagogik und andere wichtige Erziehungsfragen immer in kurzer, temperamentvoller Form behandelt. Das Kapitel über Krankheiten des Kindes ist so gehalten, daß es nicht zum Kurpfuschen verleitet. *Benfey.*

Enzyklopädisches Handbuch des Kinderschutzes und der Jugendfürsorge. Herausgegeben unter Mitwirkung hervorragender Fachleute v. Dr. phil. *Th. Heller*-Wien, Dr. jur. *Fr. Schiller*-Breslau, Dr. med. *M. Taube*-Leipzig. Leipzig 1911. W. Engelmann.

Das vorliegende Handbuch ist eine natürliche Folge der in letzter Zeit mit großem Eifer in Angriff genommenen Kinderschutzbewegung. In dem Moment, da diese Tätigkeit aus bloß humanitären Bestrebungen sich in eine soziale Wissenschaft verwandelt, ist für die verschiedenen Berufszweigen angehörigen Mitarbeiter ein Nachschlagebuch notwendig, das ihn über medizinische, pädagogische, juristische, soziale und charitative Verhältnisse orientiert, soweit sie das Kind betreffen. Die Schwierigkeit bei diesem neuartigen Unternehmen lag vornehmlich in der Feststellung der einzelnen Schlagworte sowie in der Auswahl der Mitarbeiter. Beides ist den Herausgebern sehr gut gelungen, und namentlich unter den Verfassern der einzelnen Artikel — die sich zumeist durch eine wohltuende Kürze auszeichnen — finden sich vielfach bewährte Fachmänner (auch Frauen) auf ihrem Gebiete. Daß hier und da ein Abschnitt mehr theoretisch-subjektiv gehalten ist und die klare Sachlichkeit vermissen läßt, liegt z. T. wohl am Thema, bei dem Wünsche und Vorschläge oft weiter gediehen sind als die entsprechenden Einrichtungen. Es ist den selbst mitten im Getriebe der Jugendfürsorge stehenden Herausgebern herzlichst zu wünschen, daß das schön ausgestattete und nicht zu umfangreiche Werk viele Leser bei ihrer Betätigung auf dem Gebiete des Kinderschutzes begleiten möge.

Zappert.

Die Kinder-Seehospize und die Tuberkulose-Bekämpfung. Von Dr. *Häberlin.* Leipzig 1911. Dr. Werner Klinkhardt.

Der bekannte Wyker Arzt hat mit diesem Werk etwas Mustergültiges geschaffen und eine Lücke, die sich in den 30 Jahren gebildet hatte, die seit der letzten von *Uffelmann* stammenden Übersicht über die damals vorhandenen Anstalten verflossen sind, in hervorragender Weise ausgefüllt. Kein einseitiges oder reklamehaftes Ausposaunen der Vorzüge des Seeklimas, sondern eine wissenschaftlich kritische Studie über die in Betracht kommenden Krankheiten, vor allem die Tuberkulose und Skrophulose, das

Seeklima und seine Einwirkungen auf die Erkrankungen. Besonders interessant sind die vom Verf. vorgenommenen Blut-, Gewichts- und dynamometrischen Untersuchungen, die alle die hervorragenden Wirkungen des Seeklimas und der Seebäder ins beste Licht setzen. Eine historische Einleitung, ein Kapitel über Bau, Einrichtung, Betrieb und Finanzierung der Anstalten, die Einzelbeschreibung sämtlicher in Europa existierenden Seehospize, zahlreiche gute Abbildungen, Karten und Baupläne vervollständigen das Werk zu einem außerordentlich interessanten und im gegebenen Falle unentbehrlichen Nachschlagewerk. *Benfey.*

Lorentz, Friedrich, *Die Mitwirkung der Schule im Kampfe gegen die Tuberkulose.* Charlottenburg 1910. Johannes Müller. Preis 0,50 Mark.

Der auf der deutschen Lehrerversammlung zu Straßburg 1910 gehaltene Vortrag bringt eine gedrängte und populär gehaltene Zusammenfassung des einschlägigen Materials. *Niemann.*

Kuhn, E., *Die Lungensaugmaske in Theorie und Praxis.* Berlin 1911. Julius Springer.

Das 35 Seiten starke Heft bringt eine übersichtliche Zusammenstellung dessen, was über die Wirkung der Lungensaugmaske in theoretischer, experimenteller und praktischer Beziehung in 5 jähriger Beobachtung bekannt geworden ist. Eine Literaturübersicht ist beigefügt.

Niemann.

Die körperliche Fortbildung der schulentlassenen Jugend im Lichte der Tuberkulosebekämpfung. Von Dr. *Carl Hart*, Prosektor am Auguste-Viktoria-Krankenhaus Schöneberg. Stuttgart 1911. Ferdinand Enke. 85 Seiten.

Hart, der eifrigste Verfechter der von *Freund* schon im Jahre 1859 aufgestellten Theorie von dem Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien, tritt in dieser Streitschrift für eine zielbewußte körperliche Fortbildung der schulentlassenen Jugend ein. Die Tuberkulose ist zum großen Teil auf eine mangelhafte und fehlerhafte Entwicklung des Brustkorbes, insbesondere seiner oberen Partie, zurückzuführen. Ist daher die unmittelbare Bekämpfung des Tuberkelbazillus wegen seiner ungeheuren Verbreitung als Utopie zu bezeichnen, so bietet die indirekte Bekämpfung durch körperliche Hebung des Menschen, an dem der Angriff des Bazillus wirkungslos abprallt, reichen Erfolg. Eine körperliche Kräftigung des Menschen kann aber nur von gutem Erfolge sein, wenn sie an einem noch beeinflußbaren Material, d. h. bei Kindern bis zum Eintritt der Reife, vorgenommen wird. Der Schule fällt also hier die Hauptaufgabe zu. *Benfey.*

Orthopädisches Schulturnen. Haltungsfehler und leichte Rückgratsverkrümmungen im Schulalter, deren Verhütung und Bekämpfung durch geeignete Übungen. Von Prof. Dr. *F. A. Schmidt*, Schularzt und *Fr. Schröder*, Städt. Turninspektor in Bonn. Mit 48 Übungsbildern in Photogravüre und Abbildungen im Text. Leipzig 1911. B. G. Teubner.

Das orthopädische Schulturnen ist heute Mode geworden, besonders seitdem der Herr Kultusminister sich dafür interessiert. Die gefährlichen Auswüchse, hauptsächlich die Leitung durch ungeeignete, manchmal ad

hoc in einem 14 tägigen Kurs dressierte Laien, sind im Schwinden, seitdem die Deutsche Gesellschaft für orthopädische Chirurgie darauf verwiesen hat und zwischen Orthopädie und Turnlehrer eine vernünftige mittlere Linie verabredet ist. Der neueste Erlaß des Herrn Ministers in dieser Angelegenheit trägt allen Forderungen der Orthopädie Rechnung und fordert vor allem Leitung und Kritik solcher Schulturnstunden durch einen Arzt und Überweisung aller schweren Formen von Skoliose an den Spezialisten.

Auf dem gleichen Standpunkt stehen die Verff. des Büchleins. Der ärztliche Teil handelt die Physiologie der Wirbelsäule ab, des Stehens und Sitzens. Er betont in nachdrücklicher und erfreulicher Weise die dringend notwendige Rücksichtnahme auf die Atmung bei den Übungen. Von den Ursachen der Skoliose werden die meisten und geläufigsten angegeben; es fehlt der eingehende Hinweis auf die angeborenen Ursachen, die bekanntlich immer mehr in den Vordergrund treten. Deshalb wird noch mehr als nötig mit dem Begriff der „statischen" Skoliose operiert, die zweifellos ihre frühere Bedeutung verloren hat. Immerhin sind der Ursachen soviele aufgezählt, daß dem im längst überwundenen Begriff der „Schulskoliose" aufgewachsenen Laien oder nicht orthopädischen Arzt die Erkenntnis aufgeht, daß die Schule in der Ätiologie der Skoliose verdammt wenig zu tun hat. Ich erlaube mir für eine zweite Auflage den Rat, diese Verhältnisse klarer darzulegen oder wenigstens schärfer herauszuheben und statt der verwirrenden Bezeichnung Schulskoliose zu sagen: Skoliose des schulpflichtigen Alters, wie es zwar im Titel, aber weniger deutlich im Text steht. Lobenswert ist der Hinweis auf die Prophylaxe, Bekämpfung der Rachitis, deren Bedeutung für die Skoliose in der Ätiologie auch mehr unterstrichen werden müßte, der Anämie u. s. w.

Die 48 Abbildungen der Übungen mit ihrem Begleittext sind vorzüglich, die Übungen selbst mit Verständnis und Kritik ausgesucht. Eine persönliche Freude ist es mir, daß der prächtige Ribotol, dieser unübertreffliche Rumpfübungsapparat der Schweden, den ich seit Jahren schätze und verwende, in so weitem Umfange herangezogen ist. Möchte er bald in allen Schulturnsälen Deutschlands heimisch sein!

Im ganzen kann gesagt werden, daß das Büchlein Nutzen schaffen wird, weil es klug genug ist, der Schule nicht mehr zuzumuten, als ihr gebührt, nämlich die Behandlung der Haltungsfehler und leichten Rückgratsverkrümmungen durch einen kritischen Turnleiter unter Kontrolle eines sachverständigen Arztes. *Biesalski.*

Theorie und Praxis der inneren Medizin. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte von *Erich Kindborg* in Bonn. Erster Band. Die Krankheiten der Zirkulations- und Respirationsorgane. Berlin 1911. S. Karger.

Der Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, für den Studenten und den jungen Arzt ein Lehrbuch zu schreiben, das die grundlegenden Wissenschaften, Anatomie, Physiologie, Chemie etc. — zum Verständnis möglichst viel heranzieht. Diese Aufgabe hat er erfüllt; nach der Meinung des Ref. jedoch in einer allzu breiten und weitschweifigen Form. So müßte das Buch zu groß werden; die Krankheiten der Zirkulations- und Respirationsorgane nehmen allein den 1. Band von 392 Seiten ein. — Wer dem Anfänger eine sehr leichte Lektüre empfehlen will, wird zu diesem sachlich einwandfreien Buch raten können. *Ludwig F. Meyer.*

XXII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Heubner*.])

Die Kalkbilanz eines künstlich genährten Säuglings.

Von

Dr. med. ALBERT NIEMANN,
Assistenten der Klinik.

Der Versuch, über den im folgenden berichtet werden soll, hängt auf das engste zusammen mit den Versuchen über den Gestamtstoffwechsel eines künstlich genährten Säuglings, die ich in diesem Jahrbuch, Bd. 74, S. 22, 237 und 650 bekannt gegeben habe und deren Inhalt ich daher an dieser Stelle als bekannt voraussetzen muß. In jener Publikation ist des Stoffwechsels der *Aschenbestandteile* nur flüchtig gedacht worden, und leider war es aus rein praktischen Gründen auch nicht möglich, die gesamten Untersuchungen auf dieses Gebiet auszudehnen. Nur in dem 17 tägigen Versuch IV (Bd. 74, S. 650), der bei Ernährung mit Vollmilch stattfand, habe ich außer den bereits veröffentlichten Untersuchungen auch Analysen der Nahrung, des Harns und des Kotes auf CaO vorgenommen, und wir sind somit in der Lage, für diese Versuchsperiode eine vollständige Kalkbilanz aufzustellen. Daß ich die hierauf bezüglichen Versuchsresultate gesondert von den übrigen publiziere, geschieht einesteils, um das Zahlenmaterial innerhalb einer Publikation nicht zu sehr anschwellen zu lassen, andererseits auch weil mir die besonderen Verhältnisse des Kalkstoffwechsels einer gesonderten Besprechung und Betrachtung wohl wert erschienen.

Handelt es sich doch hier um nach wie vor im Vordergrunde des Interesses stehende Fragen; auf die umfangreiche Literatur, die sowohl über den Kalkstoffwechsel als solchen wie über seine Beziehungen zur Rachitis vorliegt, ausführlich einzugehen, glaube ich mir ersparen zu können, da hierüber zusammenfassende Arbeiten teils vorliegen (s. z. B. *Schloss*, Sammelref. über den Mineralstoff-

wechsel beim Säugling, dieses Jahrbuch, Bd. 74, S. 91), teils im Erscheinen begriffen sind[1]). Neuerdings ist durch Arbeiten *Kochmanns* (Biochem. Ztschr. 1911, 31, S. 361 und Therap. Monatsh. 1911, S. 105) die Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Seite des Problems gelenkt worden. Die Versuche *Kochmanns* wurden zwar an Hunden ausgeführt, aber sie bringen wichtiges Material bei zu einer Frage, deren Lösung für den Organismus des Säuglings wir schon seit langem erstreben, und verdienen daher eingehende Beachtung auch von pädiatrischer Seite.

Es handelt sich hier um den Einfluß der Nahrungszufuhr auf die Kalkbilanz bezw. um die Frage, ob die reichliche Zufuhr eines bestimmten Nahrungsstoffes einen Einfluß auf dieselbe auszuüben vermag. Auf pädiatrischer Seite hat man sich ja vielfach (so vor allem *L. F. Meyer*, *Freund*, *Rothberg*, *Birk* und *Steinitz*) um die Lösung dieser Frage bemüht; die Resultate sind im allgemeinen die gewesen, daß durch die Zulage von Fett oder Kasein zur Nahrung die Ausscheidung von CaO im Stuhl vermehrt und die Gesamtbilanz verschlechtert wurde. Ähnliche Befunde hat *Kochmann* bei seinen Hunden erhoben. Auch bei ihnen hat — in einem Falle wenigstens — die Zulage von Fett zu einer bestimmten, im übrigen gleichen Nahrung (Hundekuchen) eine Verschlechterung der Bilanz durch Mehrausscheidung im Darme bewirkt, und dasselbe war bei Zugabe größerer Eiweißmengen (Pferdefleisch, Fleischpulver) der Fall. *Kochmann* präzisiert seine Befunde so, daß er die Kalkbilanz für abhängig erklärt 1. von der N-Bilanz; eine Verschlechterung der letzteren wirkt auch schädigend auf die erstere; 2. von Art und Menge der Nahrung. Schon die Zufuhr größerer Mengen derselben Nahrung, ebenso aber die vermehrte Zufuhr eines bestimmten Nahrungsstoffes (Eiweiß, Fett) vermehrt die Ausscheidung von Kalk im Stuhl und schädigt die Bilanz. Diese „Nahrungsschädigung“ tritt auch ein bei etwaiger günstiger Einwirkung der vermehrten Nahrungszufuhr auf die N-Bilanz, so daß in solchen Fällen, obwohl die letztere sich bessert, die Kalkbilanz dennoch leidet; wobei dann die Wirkung der „Nahrungsschädigung“ rein, unabhängig von der N-Bilanz zum Ausdruck kommt.

Im Hinblick auf diese Befunde *Kochmanns* dürften meine Versuchsresultate von Interesse sein, da die Versuchsbedingungen in mancher Beziehung den von *Kochmann* gewählten ähnlich waren.

[1]) *Orgler*, Der Kalkstoffw. d. gesund. u. rachit. Kindes. Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. Bd. 8. 1912.

Betreffs näherer Angaben über den zu den Versuchen gewählten Säugling muß ich auf meine bereits zitierte Publikation (dieses Jahrbuch, Bd. 74, S. 22) verweisen. Es handelte sich um ein gesundes völlig rachitisfreies Kind im 10. Monat. Genaue Angaben über den 17 tägigen Stoffwechselversuch, bei dem auch der Kalkstoffwechsel mit untersucht wurde, finden sich Bd. 74, S. 650 ff. Die Nahrungszufuhr innerhalb dieses Versuches war derart, daß in den ersten 8 Tagen täglich 1 Liter einer Milch mit sehr mäßigem Fettgehalt gereicht wurde (I. Periode). In den Tagen 9—11 (II. Periode) erhielt das Kind dann eine ausgesprochen magere und in den Tagen 12—17 (III. Periode) eine recht fette Vollmilch, gleichfalls immer 1 Liter täglich.

Die Versuchsbedingungen waren also derartig, daß in der Periode III gegenüber den Vorperioden eine sehr viel fetthaltigere Nahrung gereicht wurde; wir haben es also auch hier mit einer „Fettzulage" zu tun, nur entsprachen die Bedingungen mehr den physiologischen Verhältnissen, als dies in früheren „Zulageversuchen" bei Säuglingen meist der Fall war; es wurde nämlich nicht auf eine gegebene Nahrung das Fett einfach superponiert, sondern die Art der Nahrung, täglich 1 Liter Milch, blieb dieselbe, und nur der Fettgehalt wurde zwar beträchtlich, aber doch nur innerhalb der für dieses Nahrungsmittel physiologischen Grenzen, erhöht, während gleichzeitig der Zucker- und Eiweißgehalt etwas geringer wurde.

Im folgenden sei nun gezeigt, wie sich unter diesen Verhältnissen der Stoffwechsel des Kindes gestaltet hat. Tabelle I gibt Aufschluß über die Zusammensetzung der zugeführten Nahrung sowie über die Ausscheidungen von N und CaO im Urin und Kot. Zur Methodik sei bemerkt, daß die Kalkbestimmungen nach Fällung mit Ammonoxalat durch Wägung ausgeführt wurden, in der Milch und im Kot nach vorhergegangener feuchter Veraschung nach *Neumann*. Im übrigen sei betreffs Versuchsanordnung und Methodik auf die schon genannten Publikationen in Bd. 74 dieses Jahrbuches verwiesen. Die Analysen des Urins wurden täglich ausgeführt, der Kot wurde von den Tagen 1—4, 5—8, 9—11, 12—17 gesammelt und in diesen 4 Portionen analysiert.

Aus den Zahlen der Tabelle I ergibt sich zunächst die Tatsache, daß die veränderte Nahrung einen Einfluß auf die CaO-Ausscheidung im Kot *nicht* ausgeübt hat. Bei der fettarmen Ernährung der Periode I ist die Ausscheidung im Kot in den letzten 4 Tagen etwas gestiegen, auf derselben Höhe hat sie sich dann in der Periode II,

Tabelle I.

Periode	Versuchstag	Täglich genossene 1000 g Milch enthielten in g					Urin				Kot			
		N	Fett	Zucker	Asche	CaO	Menge	N	Asche	CaO	Trock.-Gewicht	N	Asche	CaO
I	1						660	4,921	3,84	0,0248	In 4 Tagen:			
	2						760	5,435	4,42	0,0286	23,7	0,897	6,77	3,7920
	3						730	5,738	4,26	0,0312	Täglich:			
	4						730	5,406	4,26	0,0312		0,224		0,9480
	5	6,188	22,9	46,0	6,47	1,926	720	5,500	4,11	0,0239	In 4 Tagen:			
	6						700	5,393	4,00	0,0246	32,12	1,360	6,23	5,1392
	7						790	5,630	4,51	0,0290	Täglich:			
	8						740	5,241	4,23	0,0262		0,340		1,2848
											In 3 Tagen:			
II	9						790	5,062	4,51	0,0268	24,10	1,020	5,40	3,8560
	10	4,872	11,3	41,2	6,30	1,638	795	4,891	4,54	0,0270	Täglich:			
	11						810	4,959	4,63	0,0258		0,340		1,2853
III	12						710	4,753	4,20	0,0266				
	13						730	4,495	4,31	0,0273	In 6 Tagen			
	14	5,572	39,7	43,1	6,90	1,798	710	4,875	3,20	0,0533	43,8	1,250	14,9	6,3072
	15						660	4,672	3,90	0,0496	Täglich:			
	16						650	4,899	3,84	0,0351		0,208		1,0512
	17						640	4,983	3,78	0,0346				

bei noch fettärmerer Kost, gehalten. In der Periode III ist trotz einer erheblichen Vermehrung des Fettes in der Nahrung (beinahe um das Vierfache gegenüber Periode II und das Doppelte gegen Periode I) die Ausscheidung des Kalkes im Kot nicht gestiegen, sondern sogar nach etwas gesunken. Die Differenzen sind aber so gering, daß man im ganzen von einer gleichmäßigen CaO-Ausscheidung während des ganzen Versuches sprechen kann, sowohl in den Perioden fettarmer und überhaupt quantitativ unzureichender Kost, wie bei reichlicher Ernährung mit einer recht fetten Milch. Die zum Ansatz gelangten Mengen von CaO sind im ganzen außerordentlich große, weit größer als bei den meisten Versuchskindern anderer Beobachter; nur *Blauberg*[1]) hat in einem

[1]) Zeitschrift f. Biologie. Bd. 40. S. 1. 1900.

Falle ähnliche Werte erhalten, bei einer Kalkzufuhr, die wie in dem vorliegenden Vorsuch eine sehr reichliche war (Vollmilch).

Dazu sei noch erwähnt, daß die Fettresorption während des ganzen Versuches eine günstige war (Verluste im Kot 5 pCt. in Periode I, 9 pCt. in Periode II und 4 pCt. in Periode III), daß aber die Stühle dauernd den Charakter der Seifenstühle hatten (63—66 pCt. des ausgeschiedenen Fettes bestand aus Seifen).

Was die Ausscheidung von CaO im Urin betrifft, so zeigte sich auch diese im allgemeinen gleichmäßig, besonders in den Perioden I und II; sie blieb es auch an den ersten beiden Tagen der Periode III, dann aber am 3. Tage stieg sie plötzlich stark an, um in den folgenden Tagen wieder geringer zu werden, immer aber noch auffallend höher zu bleiben, als sie es vorher gewesen war.

Eine Erklärung für dieses Verhalten des Kalkes im Urin vermag ich vorläufig nicht zu geben. In den Verhältnissen der Kalk*zufuhr*, die in den Tagen 14—16 nicht erhöht war, ist sie nicht zu finden. Den Beobachtungen früherer Untersucher, die nach Fettzufuhr eine Verschlechterung der Kalkbilanz sahen, entsprechen diese Befunde jedenfalls nicht, da diese Verschlechterung stets eine Folge vermehrter Ausscheidung im *Kot* gewesen ist, während der Kalk des Urins hierbei weniger in Betracht kam. Ich möchte unter diesen Umständen dem — vielleicht zufälligen — Befund erhöhter Kalkausscheidung im Urin weniger Bedeutung beimessen und möchte den Hauptwert darauf legen, *daß die Ausscheidung im Kot bei recht beträchtlicher Fettzulage zur Nahrung jedenfalls nicht vermehrt war.*

Wir müssen hierbei in Betracht ziehen, daß es sich um einen normalen Säugling handelte (daß er in der Tat *normal* war, hat auch das Ergebnis der übrigen Stoffwechselversuche gezeigt) und daß das Kind ein Alter von 10 Monaten hatte. Die Versuche, die eine Schädigung der Kalkbilanz durch Fettzulage ergaben (z. B. die *Ludwig F. Meyers* u. A.) betrafen meist jüngere Kinder. Wir müssen ferner bedenken, daß die Größe der Fettzulage sich immer in normalen Grenzen bewegte; die Nahrung der Periode III war doch schließlich nur gewöhnliche Kuhmilch, mit allerdings 4 pCt. Fett, und von eine Fett*zulage* können wir nur im Vergleich mit der sehr fett*armen* Milch der Vorperioden sprechen. Endlich ist von Wichtigkeit, daß das Versuchskind keine Zeichen von Rachitis dargeboten hat; es ist auch später rachitisfrei geblieben.

Im ganzen ergibt sich aus dem Versuch, *daß bei einem normalen Säugling im letzten Viertel des 1. Lebensjahres der Übergang von einer*

fettarmen zu einer fettreichen Nahrung, sofern der Fettgehalt innerhalb physiologischer Grenzen bleibt, eine Verschlechterung der Kalkresorption und eine Vermehrung des CaO im Kot **nicht** *bewirkt hat,* **obwohl** *die typischen Seifenstühle vorhanden und bei diesem Kind auch schon in früherem Alter* (s. dieses Jahrb., Bd. 74, S. 32) *beobachtet waren.* Trotz dieser Stuhlbildung war die Fettresorption und die Kalkbilanz eine günstige; daß dies der Fall sein kann, haben uns ja schon die Arbeiten von *Bahrdt* gelehrt.

Es bleibt noch übrig eine Aufstellung der gesamten Kalkbilanz und ein Vergleich derselben mit der Bilanz des N, deren Einfluß auf die Kalkbilanz *Kochmann* neuerdings betont hat.

Die folgende Tabelle II enthält die diesbezüglichen Daten:

Tabelle II.

24stünd. Durchschnitt aus Tag	Harn		Kot		Gesamt-Ausscheidung		Zufuhr		Bilanz	
	N	CaO	N	CaO	N	CaO	N	CaO	N	CaO
1—4	5,375	0,0289	0,224	0,9480	5,599	0,9769	6,188	1,9260	+ 0,589	+ 0.9491
5—8	5,441	0,0259	0,340	1,2848	5,781	1,3107	6,188	1.9260	+ 0,407	+ 0.6153
9—11	4.970	0,0265	0,340	1,2853	5.310	1.3118	4.872	1,6380	— 0,438	+ 0.3262
12—17	4.780	0,0377	0,208	1,0512	4,988	1,0889	5,572	1,7980	+ 0,584	+ 0.7091

Ein Blick auf diese Tabelle zeigt, daß die Kalkbilanz während des ganzen Versuches positiv gewesen ist. Insbesondere ist sie in den Tagen 12—17, wo die erhöhte Fettzufuhr vorhanden war, nicht nur nicht negativ, sondern auch nicht wesentlich schlechter geworden als in den Vorperioden, obwohl die Zufuhr von Kalk geringer war. Eine unbedeutende Erniedrigung würde auf die vermehrte Ausscheidung im Urin während einiger Tage dieser Periode zu beziehen sein. Jedenfalls ist von der „Nahrungsschädigung" *Kochmanns*, der deletären Wirkung erhöhter Nahrungs- und besonders Fettzufuhr hier nichts wahrzunehmen. Dazu sei bemerkt, daß auch *Kochmann* bei einem seiner Hunde die „Nahrungsschädigung" so gut wie ganz vermißte; als er nämlich die Nahrung (Hundekuchen) nur *quantitativ* steigerte, ohne einen einzelnen Nahrungsstoff in besonders großer Menge zuzulegen, wie er es z. B. bezüglich des Fettes bei den Hunden tat, bei denen sich dann die Nahrungsschädigung besonders deutlich zeigte.

Dagegen ist bei meinem Säugling der Einfluß der Bilanz des N

auf die des CaO deutlich bemerkbar. Schon in den Tagen 5—8, wo bei gleicher N-Zufuhr die Bilanz gegen die Tage 1—4 schlechter wurde (aus Gründen, die ich Bd. 74, S. 670 u. ff. erörtert habe), hat auch die Kalkbilanz gelitten, sie wurde aber noch ganz erheblich schlechter, als in den Tagen 9—11 bei ungenügender Nahrungs- und besonders N-Zufuhr die Bilanz dieses Stoffes negativ geworden war. Allerdings war in dieser Zeit auch die Kalkzufuhr geringer, doch betrug die Eniedrigung derselben gegen die Vorperiode nur ca. 15 pCt., während die Bilanz um fast 50 pCt. gesunken ist. Wir haben also hier in einer Periode der *Unterernährung* eine Verschlechterung der Kalkbilanz gefunden, während z. B. *Ludwig F. Meyer* bei einem — freilich exsudativen — Säugling das Gegenteil fand: bei Unterernährung bessere Kalkbilanz als bei Zulage von Kasein und Fett. Bei unserem Kind war in den Tagen 12—17 die Kalkzufuhr gegen die Vorperiode nur ganz wenig erhöht, während die Bilanz eine sehr wesentlich bessere wurde, offenbar unter dem Einfluß der jetzt wieder sehr günstigen N-Bilanz.

Wir können also sagen, daß der Einfluß des N-Ansatzes auf die Kalkbilanz, wie ihn *Kochmann* in seinen Versuchen beim Hunde fand, auch bei dem normalen Säugling zum Ausdruck kommt und also wohl für alle Organismen die Tatsache gelten wird, daß die Unterernährung, besonders die mangelhafte N-Zufuhr, auch sogleich auf den Kalkstoffwechsel deletär einwirkt. Dagegen scheint die „Nahrungsschädigung" *Kochmanns*, sofern die Steigerung der Nahrungszufuhr, auch wenn sie eine „Fettzulage" ist, innerhalb physiologischer Grenzen bleibt, beim normalen Säugling nicht ohne weiteres einzutreten. Wenn auch eine derartige Schädigung der Kalkbilanz durch Fettzulage von früheren Untersuchern nachgewiesen ist, so scheinen hierzu doch noch besondere Bedingungen erforderlich zu sein, und man wird besonders in Fällen, wo einfache Vollmilchernährung schon einen ungenügenden Kalkansatz zur Folge hat, wohl eine konstitutionelle Minderwertigkeit voraussetzen dürfen. Übrigens finden sich in der Literatur 2 Fälle, von *Arndt*[1]) und *Steinitz*[1]) beobachtet, die ähnliches Verhalten wie mein Versuchskind zeigten, d. h. auf Fettzulage mit einer Besserung des Kalkansatzes reagierten. Wahrscheinlich spielt, worauf ich schon hingewiesen habe, auch das Lebensalter hierbei eine ausschlaggebende Rolle.

---

[1]) Zitiert nach *Orgler*. Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. 1912. Bd. 8. S. 170.

XXIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *O. Heubner*.])

Über einen Fall von angeborener abnormer Größe der Extremitäten mit einem an Akromegalie erinnernden Symptomenkomplex.

Von

Dr. V. SALLE.

(Mit 4 Abbild. im Text.)

Die eingehendere Untersuchung der früher scharf voneinander geschiedenen Krankheitsbilder des *Riesenwuchses* und der *Akromegalie* hat in neuerer Zeit Analogien zwischen diesen beiden Erkrankungen aufgedeckt, die nicht nur vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie interessant sind, sondern vielleicht auch neue Einblicke in die Physiologie der Wachstumsvorgänge versprechen. Jedenfalls scheint es beachtenswert, daß bei beiden Formen eines gesteigerten Wachstums Veränderungen in den *Drüsen mit innerer Sekretion* festgestellt werden konnten. Es handelt sich dabei hauptsächlich um die Hypophyse und die Keimdrüsen, eventuell auch um die Schilddrüse. Die Beziehungen der Hypophyse zur Akromegalie waren schon *Pierre Marie* bekannt; Untersuchungen von *Launois* und *Roy*[1]) ergeben aber, daß auch beim Riesenwuchs Veränderungen an dieser Drüse bei der Sektion gefunden werden, die denjenigen bei der Akromegalie beobachteten analog sein können. Die Forschung steht hier, wie wohl auf dem ganzen weiten Gebiete der Drüsen mit innerer Sekretion, noch im Beginn ihrer Entwicklung; vor allen Dingen ist über die, aus zahlreichen pathologisch-anatomischen Befunden zu folgernde und auch aus physiologischen Experimenten ersichtliche, Wechselwirkung der Drüsen fast noch nichts bekannt. Vor-

[1]) Etude biologique sur les géants. Paris 1904, zit. nach *Biedl*, Innere Sekretion. Berlin 1910.

läufig ist hier der Hypothese und der mehr oder weniger gut fundierten Theorie Tür und Tor offen; doch ist es sicherlich mehr als reine Spekulation, wenn *Tandler*[1]) aus seinen Untersuchungen über den Einfluß der innersekretorischen Anteile der Geschlechtsdrüsen folgert, daß die Drüsen mit innerer Sekretion, und unter diesen auch die Hypophyse, schon im Embryonalleben den Körper „formen und modellieren, seine Proportionen, sein Aussehen bestimmen". Besonders nahe scheinen die Beziehungen zwischen Hypophyse und den Keimdrüsen zu sein, wie unter anderem auch aus den interessanten Befunden über eine Vergrößerung der Hypophyse während der Schwangerschaft (*Erdheim* und *Stumme*) und nach der Kastration zu ersehen ist, wobei in beiden Fällen verstärktes allgemeines Wachstum oder an das akromegalische erinnernde Symptome zutage treten.

Aus derartigen Beobachtungen folgt aber auch, daß eine, durch Veränderung der Hypophysentätigkeit hervorgerufene Wachstumsanomalie durch das jeweilige Alter resp. den jeweiligen Reifegrad der Genitalorgane modifiziert werden kann. Trotzdem erscheinen Verallgemeinerungen wie: der Gigantismus sei die Akromegalie der Wachstumsperiode, die Akromegalie der Riesenwuchs nach beendetem Wachstum (*Brissaud*), durchaus nicht genügend fundiert. Beachtenswerter ist der Hinweis von *Launois* und *Roy*[2]), daß die Fälle von infantilem Riesenwuchs auch fast immer das eine oder andere Symptom der Akromegalie darbieten. Nach diesen Autoren wird der infantile Riese akromegal, wenn er solange lebt, bis seine Epiphysen verknöchern; dann hört das Wachstum in die Länge auf und die enchondrale Hyperossifikation wird durch eine periostale ersetzt. Demnach ist der Gigantismus die Akromegalie jener Individuen, deren Epiphysenknorpel noch nicht verknöchert sind. Inwieweit sich diese Auffassung mit den klinischen Befunden in Übereinstimmung bringen läßt, sei dahingestellt. Doch erscheint es auch a priori nicht unwahrscheinlich, daß eine von der Hypophyse oder der synergischen Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion ausgehende Beeinflussung des Längenwachstums und der Verknöcherung das Krankheitsbild verschieden gestalten kann, je nachdem, ob es sich vor oder nach Abschluß der physiologischen Wachstumsvorgänge und des normalen Ossi-

---

[1]) Zit. nach *Fischer*, Hypophyse, Akromegalie und Fettsucht. Wiesbaden 1910.

[2]) Zit. nach *Biedl*, l. c.

fikationsprozesses entwickelt. Es muß aber betont werden, daß von französischen Autoren [*Hutinel*[1]), *Barbonnaix* und *Paisseau*[2])] neuerdings auf Grund von Zusammenstellungen aus der Literatur das Vorkommen von typischer Akromegalie in sämtlichen Jahresstufen des Kindesalters behauptet wurde. Doch ist aus den kurzen Angaben über die von diesen Autoren erwähnten 20 Fälle nicht zu ersehen, ob das Krankheitsbild tatsächlich einer reinen Form von Akromegalie entsprach. Der von *Hutinel* selbst beobachtete und mitgeteilte Fall ist sicherlich nicht charakteristisch.

Diese kurzen Andeutungen über den Stand unseres Wissens in der Frage der Akromegalie und des Riesenwuchses im Kindesalter schienen notwendig, um die Mitteilung des folgenden, seinen klinischen Erscheinungen nach nicht uninteressanten Falles zu rechtfertigen, dessen Pathogenese aber nicht befriedigend aufgeklärt werden konnte. Wir sind eben vorläufig darauf angewiesen, unsere Einzelbeobachtungen möglichst genau zu fixieren, und es bleibt der Zukunft vorbehalten, durch Vergleich der pathologisch-anatomischen und klinischen Befunde mehr Klarheit in die Beziehungen zwischen innerer Sekretion und den Wachstumsvorgängen zu bringen.

Zunächst sei die Krankengeschichte auszugsweise wiedergegeben.

Georg P., bei der Aufnahme am 18. VII. 1911 einen Tag alt, Arbeitersohn. Vater gesund, Großvater soll Potator gewesen sein, Mutter und Familie der Mutter sehr „nervös". Ein Bruder mit 6 Monaten an einer Lungenkrankheit gestorben. Irgendwelche Wachstumsabnormitäten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein. Eine Fehlgeburt von 3 Monaten. Kind ausgetragen, in normaler Lage geboren, wird „wegen allgemeiner Schwäche" in die Klinik gebracht.



Fig. 1.
Georg P. im Alter v. 4 Wochen.

Status: Schlaffes, blasses Kind von *56 cm* Körperlänge und 3125 g Gewicht, Muskulatur leidlich entwickelt. Hautturgor auffallend schlecht. Beim Schreien wird das Kind cyanotisch. Temperatur 37°, Puls 120. *Kopf:* Schädelumfang 35 cm, Kopfform oval, Fontanelle von normaler Spannung, ziemlich reichliches, braunes, etwa 3 cm langes Haar. An dem faltigen, grobzügigen, durchaus unkindlichen und mürrischen Gesicht fallen besonders auf die sehr stark entwickelte *große Nase*, das *prominente Kinn* und

[1]) La Clinique. 1910. No. 8. 25. II.

[2]) Gazette des hopitaux. 1911. Bd. 83. S. 837.

die deformierten, lappigen, großen Ohrmuscheln (vgl. Fig. 1). Lider etwas ödematös. Augenbefund: Pupillen sehr eng, Vorderkammer beiderseits flach, die Papillen normal, der periphere Augenhintergrund ebenfalls. *Zunge sehr groß.* Hals kurz, Brust gut gewölbt, Atmung unregelmäßig. Herz: An der Spitze und über der Pulmonalis lautes, systolisches Geräusch;

Neugeboren 2 Jahre Georg P. (6 Wochen)

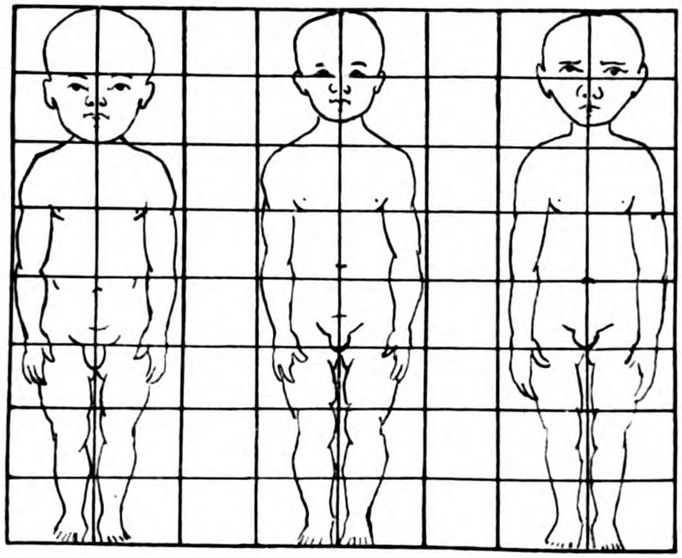


Fig. 2.
Das normale Verhältnis der einzelnen Teile zur Gesamtkörperlänge (nach *Camerer*). Dasselbe bei Georg P.

das am 12. VIII. aufgenommene Elektrokardiogramm ergibt die für kongenitale Herzfehler charakteristische negative I-Zacke. Leib gut gewölbt. Wirbelsäule o. B. Die Länge der Extremitäten scheint bei oberflächlicher Betrachtung nicht unproportioniert, doch ergibt die genaue Ausmessung der Arm- und Beinlänge, sowie des Kopfes am 26. VIII., daß das Verhältnis von Arm und Bein und Kopf zur Gesamtlänge des Körpers eher demjenigen eines zweijährigen Kindes als dem eines Säuglings entspricht. So ist der Kopf im Verhältnis zum Körper zu klein, Arme und Beine zu lang (vgl. Fig. 2). Auf den ersten Blick aber fällt die außerordentliche und ganz unproportionierte *Länge der Hände und Füße*, besonders der *Finger* resp. *Zehen* auf (vgl. Fig. 3). Die Ausmessung (26. VIII.) ergibt: Länge der Hand $7\frac{1}{2}$ cm, Länge



Fig. 3.
Georg P. im Alter von 4 Wochen.

des Mittelfingers 4,5 cm; Länge des Fußes 10,6 cm, große Zehe 3,4 cm. Gesamtlänge 58 cm. Die einzelnen Glieder erscheinen dabei nicht verdickt, sondern im Gegenteil sehr grazil. Besonders deutlich tritt die Verlängerung der einzelnen Knochen der Hände und der Füße auf dem *Röntgenbild* zutage; keine luetischen Knochenveränderungen, keine Auftreibungen an den Gelenkenden. Dagegen kann durch die Röntgenaufnahme (am 7. VIII.) folgende Abweichung gegen das Kontrollbild eines normalen Kindes im selben Alter festgestellt werden. Der Diaphysenkern der fünften Zehenendphalanx ist vollkommen ausgebildet, dagegen fehlt der Knochenkern des Os cuboideum. — *Wassermann*sche Reaktion negativ, das Kind bietet auch sonst keine Zeichen von Lues. Pirquet negativ.

Bei Ammenmilch und späterem Zustaz von Buttermilchsuppe bietet das Kind keine Ernährungsschwierigkeiten; abgesehen von einer leichten Dyspepsie in den heißen Tagen des August sind die Stühle gut, doch ist die Gewichtszunahme durchaus ungenügend, der Hautturgor bleibt dauernd schlecht, und bei dem im Alter von 2½ Monaten eintretenden Tode hat das Körpergewicht nur 3570 g erreicht. Das Kind bleibt andauernd schlaff und blaß, schläft viel und scheint sich auch geistig sehr schlecht zu entwickeln. Wiederholt wird beim Schreien die cyanotische Hautverfärbung beobachtet. Am 19. VIII. plötzlicher Collaps, Puls sehr unregelmäßig, schlecht gespannt und beschleunigt; starke Dyspnoe, Zwerchfellstillstand; Besserung auf Kampher. Ähnliche Anfälle wiederholen sich von nun ab öfter; das Kind wird dabei stark cyanotisch. Vom 5. IX. ab enwtickelt sich eine Bronchitis mit mittelgroß-blasigen, nicht klingenden Rasselgeräuschen; gleichzeitig wird eine Verbreiterung des Herzens nach rechts und nach links festgestellt. Die dyspnoeischen Anfälle nehmen an Häufigkeit und Stärke zu, und in einem solchen Anfall tritt der Exitus am 2. X. ein.

Aus dem *Sektionsprotokoll* sei folgendes mitgeteilt:

Leiche eines ziemlich mageren, 59 cm langen Knaben. Hautfarbe sehr blaß. Haut leicht verschieblich. Am Gesicht des Kindes fallen auf eine sehr große, stark prominente Nase, auffällig lappenartige Ohrmuscheln. Die Hände erscheinen auffällig groß, besonders lang, wobei die Vergrößerung in erster Linie durch die langen Finger bedingt wird; so mißt der Mittelfinger der rechten Hand z. B. 4¾ cm. Noch auffälliger ist die Größe der flachen, in Dorsalflexion befindlichen Füße. Der rechte Fuß mißt von der Spitze der großen Zehe bis zur äußersten Ferse 10,8 cm. Bei Eröffnung der Schädelhöhle fließt ziemlich reichlich hellrötliche dünne Flüssigkeit ab; die Dura mater zeigt, besonders an der Konvexität, dunkelrote abhebbare, zum Teil mit Cruormasse durchsetzte Auflagerungen. An der Basis cranii fallen verschiedene unregelmäßige Gestaltungen der Oberfläche auf. In erster Linie findet sich eine sehr starke Erweiterung der *Sella turcica.* Von der nasalen Seite her drängt *ein gut bohnengroßer, knochenharter, rundlicher Körper* die Hypophyse gegen die hintere Hälfte des Türkensattels. Die Hypophyse selbst scheint makroskopisch nicht verändert. Auffällig ist eine Hervorwölbung der Augenhöhle nach dem Innern des Schädels. Die Pia mater überall zart und durchsichtig. Die Konfiguration des Gehirns zeigt keine Besonderheiten. Konsistenz sehr weich; Farbe hell. Ventrikel und Gehirnsubstanz im übrigen unverändert. In der Bauchhöhle einige Tropfen

heller Flüssigkeit. Peritoneum normal; Zwerchfellstand beiderseits 6. Interkostalraum. Leber überragt den Rippenbogen in der rechten Mammillarlinie zwei Querfinger breit; Pleurahöhle frei von abnormen Inhalt. Lungen nicht verwachsen. Im Herzbeutel normalklare Flüssigkeit; Herzbeutelblätter spiegelnd und glatt. Das *Herz* ist ungefähr doppelt so groß wie bei einem Kinde gleicher Größe normal. Rechter und linker Ventrikel sind fast völlig gleichmäßig, die Herzspitze von beiden Ventrikeln gebildet. Die Muskulatur des Herzens hat bräunlich rote Farbe; ihre Dicke beträgt 8 mm bei beiden Ventrikeln. Die Ventrikel und besonders die Vorhöfe, besonders der rechte, sind außerordentlich weit. Das Foramen ovale ist offen und gut für eine Fingerkuppe durchgängig. Die Atrioventrikelarostien sind ziemlich weit. Die Tricuspidalis und die Aortenklappe zeigen am Schließungsrande graurötliche, durchscheinende bucklige Erhabenheiten. An der Tricuspidalis findet sich außerdem noch ein stecknadelkopfgroßer blauroter Knoten. Vom kleinen Mitralsegel ziehen zum großen und zu den zugehörigen Papillarmuskeln eine große Anzahl starker Sehnenfäden hinüber. Die *Lungen* in Rand und Vorderpartien stark gebläht und lassen stark stecknadelkopfgroße Lungenalveolen erkennen. Die Farbe ist an diesen Stellen hellgelblich rot. Hinten und unten befinden sich unregelmäßig begrenzte blaurote Stellen, bei denen der Luftgehalt fast vollständig aufgehoben ist. Auf dem Durchschnitt zeigen die Lungen nichts Besonderes; ebensowenig die Hilus- und Bronchialdrüsen. Halsorgane einschließlich Thymus und Schilddrüse o. B. Milz o. B. Magen und Duodenum o. B. Leber 12 : 9 : 4. Der rechte Leberlappen zeigt an seiner Kuppe eine ziemlich tiefe Einziehung, durch die ein Teil fast gänzlich abgetrennt war; Leberoberfläche glatt, blaurot mit gelblichen Flecken, Konstistenz ziemlich derb. Gallenblase o. B. Nebennieren o. B. Nieren dunkelblau rot, ziemlich derb, sonst o. B. Der Darm zeigt eine auffällige Länge (6 m vom Eingang zum kleinen Becken bis zum Pylorus), besonders das S romanum reicht als weite Schlinge tief ins kleine Becken herab; nur der absteigende Schenkel zeigt abnorme Weite. Am Dünndarm befindet sich ein ca. 3½ cm langer, für eine starke Sonde gut durchgängiger fingerförmiger Ansatz, aus Darm bestehend. Die Schleimhaut des Darms zeigt besonders im unteren Dünndarm und im Dickdarm eine erhebliche Schwellung, starke Füllung der feineren Blutgefäße und zahlreiche nicht abwischbare Blutpunkte. Pankreas, Mesenterium, Aorta o. B. Genitalorgane o. B.



Fig. 4.

Erweiterte Sella turcica; in ihr die die Hypophyse nach hinten verdrängende Hervorwölbung der knöchernen Schädelbasis. (Sagittaler Schnitt.)

Bei der Sektion wurde ein den erweiterten Türkensattel, die Hypophyse und das Rachendach enthaltendes Stück herausgesägt und dieses durch einen dorsoanterioren medianen Schnitt zerlegt. Von den auf diese Weise gewonnenen 2 Präparaten hat mir Herr Geheimrat *Orth* eins zur näheren Untersuchung überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle Dank sage. Das Präparat zeigt nun

(vgl. Fig. 4), daß der die Hypophyse verdrängende Tumor durch eine Hervorwölbung der knöchernen Schädelbasis gebildet wird. Die Hypophyse hat ungefähr die Form einer Birne. Die an dem mehrere Wochen lang in *Kayserling*scher Flüssigkeit konservierten Präparat gewonnenen Masse sind: längster Sagittaldurchmesser der ganzen Drüse 11 mm, frontal 10 mm, vertikal 4 mm. Den Hauptbestandteil bildet der drüsige, auf dem Durchschnitt graurote Vorderlappen von ungefähr ovalärer Form. Der viel kleinere weiße Hinterlappen sitzt halbmondförmig auf dem Vorderlappen auf und ist von diesem durch eine schon makroskopisch sichtbare Höhle getrennt. Zur *mikroskopischen* Untersuchung wurde die Hypophyse aus dem Türkensattel herausgenommen. Hierbei erwies sich ihre hintere Fläche fest mit der den Knochen bekleidenden Dura verwachsen und konnte nur mit der Schere von dem Knochen getrennt werden. Die mikroskopische Untersuchung des mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparats ergibt keine grobe Abweichung vom Normalen, doch fällt es auf, daß neben den sogenannten Hauptzellen, mit meist undeutlichen Zellgrenzen und schwacher Färbung, zahlreiche *eosinophile* Zellen in sämtlichen Gesichtsfeldern bei der Untersuchung nachweisbar sind; doch entspricht das Bild durchaus nicht dem von *Benda*[1]) beschriebenen akromegalischen Hypophysen-Adenom. Cyanophile Zellen können nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. In einigen Schnitten der Serie sieht man eine kolloidartige, mit Eosin blaßrosa gefärbte Masse, die teils in freien Lumina (Lymphspalten?), teilweise aber auch in den strotzenden Blutkapillaren liegt. Auch die den Vorder- und Hinterlappen voneinander trennende Höhle, die von einem Zylinderepithel bekleidet ist, enthält eine homogene hellrosa Masse.

Von den Knochen konnte ich Phalangen des Fußes nach Entkalkung in Salpetersäure oder *Müller*scher Flüssigkeit untersuchen. Als auffälliger Befund ergab sich hierbei, daß in den proximalen Epiphysen der Phalanx prima (2. u. 3. Zehe) schon die Anlage eines Knochenkerns vorhanden war, ebenso in der Epiphyse der Endphalanx der großen Zehe. Nach den Angaben von *Wilms* und *Sick*[2]) entwickelt sich der Epiphysenkern hier normaliter erst zwischen dem 3. und 4. Jahre.

---

[1]) Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904.

[2]) *Wilms* und *Sick*, Die Entwicklung der Knochen der Extremitäten. Hamburg 1902.

Fassen wir die wesentlichen Kennzeichen unseres Falles zusammen, so ergibt sich eine geringe Vergrößerung der Extremitäten im allgemeinen, im Verhältnis zu einer das Normale immerhin überragenden Körperlänge. Besonders auffallend sind die durchaus unproportionierten *langen Finger resp. Zehen, die große Nase, das prominente Kinn, die große Zunge.* Die Sektion ergibt eine Erweiterung der Sella turcica und eine die Hypophyse verdrängende Hervorwölbung des Knochens; die Hypophyse selbst weist kein typisches Hypophysen-Adenom auf. Als Hinweis auf eine bestehende Splanchnomegalie, die ja auch bei der Akromegalie beobachtet wird, ist vielleicht die abnorme Länge des Darmes (6 m) aufzufassen. (Die Maße der anderen Viszeralorgane können wegen der dem Tode vorausgegangenen Stauung nicht verwertet werden.)

Zweifellos bietet der Fall, wenn man ihn mit anderen auf Wachstumsstörungen beruhenden Erkrankungen vergleicht, am meisten Ähnlichkeit mit der Akromegalie. Das Charakteristische des Krankheitsbildes ist ja gerade die Vergrößerung resp. Verlängerung der Akra. Gegen die Diagnose einer reinen Form des Riesenwuchses spricht die durchaus unproportionierte Größe der Hände und Füße. Die Zunahme der Gesamtkörperlänge betrug in 2½ Monaten ca. 3 cm. Ob ein abnormes Längenwachstum der Finger und Zehen auch nach der Geburt stattgefunden hat, kann nicht mit Sicherheit behauptet werden: zwar konnten meßbare Unterschiede festgestellt werden, doch sind die mit dem Zentimetermaß gewonnenen Werte zu ungenau, um auf sie großen Wert zu legen. Der partielle Riesenwuchs kommt wegen der vollkommenen Symmetrie der Vergrößerungen nicht in Betracht. Ebensowenig die Osteoarthropathie hypertrophiante (*Marie*), weil die für diese Erkrankungen typischen Veränderungen an den Gelenkenden und die Periostitis fehlen. Am ehesten wäre an eine Kombination von Riesenwuchs und Akromegalie, oder eine durch das Bestehen physiologischer Wachstumsprozesse modifizierte Form der Akromegalie zu denken.

Der Akromegalie der Erwachsenen gegenüber zeigt die Beobachtung jedenfalls nicht unwesentliche Unterschiede. Vor allen Dingen fehlen Verdickungen der Weichteile. Wenn *Marie* bei der klinischen Beschreibung der Akravergrößerung neben dem Tatzentypus auch einen sogenannten Type en longue erwähnt, so ist damit nur der Gegensatz zu dem unförmigen Type en large gemeint, während das Charakteristische unseres Falles gerade in dem ausschließlichen Längenwachstum der Knochen liegt. Die Knochen

weisen keine Periostitis, wie bei der Akromegalie, auf, und der einzige an ihnen erhobene Befund ist eine sehr frühzeitige Verknöcherung.

Vor allen Dingen ist der Befund an der Hypophyse schwer zu deuten. Vergleichen wir die Größe unserer Drüse mit den Normalzahlen von *Creutzfeld*[1]), so ergibt sich ein Unterschied und zwar scheint die von uns untersuchte Hypophyse größer zu sein, als beim normalen Kinde; besonders wenn wir berücksichtigen, daß die Maße an einem wochenlang konservierten und deshalb wohl etwas geschrumpften Organ gewonnen sind. Die Durchschnittszahlen *Creutzfelds* sind für den Neugeborenen, bei dem die Hypophyse ein walzenförmiges Organ darstellt, 5 mm in sagittalem, 9—11 mm in frontalem und 2 mm in vertikalem Durchmesser. Beim Erwachsenen ist die Hypophyse nach demselben Autor ein ovalaeres Organ von 6—10,5 mm in sagittalem, 10—14,5 mm in frontalem und 5,9—9,75 mm in vertikalem Durchmesser. Demnach würde es sich in unserem Fall um eine Hypophyse handeln, die ihrer Größe nach eher derjenigen eines Erwachsenen, als eines jungen Kindes entspricht. Hierzu kommt noch, daß nach *Creutzfeld* beim Neugeborenen der Hinterlappen der Drüse, der für die Beeinflussung der Wachstumsvorgänge nicht in Betracht kommt, oval bis kreisrund ist und dorsoanterior 2—3 mm, also zirka die Hälfte mißt. Die mehr ovaläre und auf einer Größenzunahme des drüsigen Vorderlappens beruhende Form der Hypophyse, wie sie unserem Fall entspricht, und einen kleineren Hinterlappen findet *Creutzfeld* erst bei 10 jährigen Kindern. Auch unser *mikroskopischer* Befund stimmt nicht ganz mit dem normalen mikroskopischen Bilde überein, das dieser Autor, der eine große Anzahl von Hypophysen untersuchte, für die kindliche Hypophyse entwirft. Nach *Creutzfeld* besteht die Hypophyse des Neugeborenen nur aus kleinen blassen Zellen, und die chromophilen Elemente, die im ersten Lebensjahre auftreten, befinden sich zuerst in dem zentralen Teil des Vorderlappens, wobei die cyanophilen Zellen eher erscheinen als die eosinophilen. Unser Befund dagegen ergibt gerade einen relativen Reichtum der eosinophilen Zellen, die diffus über den ganzen drüsigen Teil der Hypophyse verstreut sind, während cyanophile Elemente nicht nachweisbar sind.

Wenn auch durchaus und ausdrücklich zugegeben werden muß, daß ein akromegalisches Hypophysen-Adenom im Sinne

---

[1]) Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1908. Bd. 13.

Bendas nicht nachweisbar war, so möchten wir doch der charakterisierten Abweichung von der Durchschnittsgröße und Form, sowie des mikroskopischen Bildes vom Normalbild eine gewisse Bedeutung zumessen. Das letztere um so mehr, als die eosinophilen Zellen von Kennern der Akrogemalie in Beziehung zu dieser Erkrankung gebracht werden, wenn auch aus der Menge der Granula keine Schlüsse über die Stärke der Sekretion gezogen werden können. Diesen Standpunkt hat in neuerer Zeit auch *B. Fischer*[1]) in seiner kritischen Bearbeitung über die Beziehungen zwischen Hypophyse und Akrogemalie eingenommen.

Auf Grund eines eingehenden Studiums des vorliegenden kasuistischen, anatomischen und entwicklungsexperimentellen Materials ist *Fischer* in seinem Werke mit, wie uns scheint, sehr guten Gründen für die hauptsächlich auf den Forschungen von *Benda* beruhende Theorie des *Hyperpituitarismus* eingetreten und glaubt nachgewiesen zu haben, daß eine die Funktion herabsetzende Schädigung der Hypophyse niemals zur Akrogemalie führt. Eine solche können wir auch für unseren Fall mit Sicherheit ausschließen, dagegen scheint uns die Annahme einer *Hypersekretion* wahrscheinlich, wenn auch nicht erwiesen. Als Reiz zu einer solchen könnte der Druck der die Hypophyse verdrängenden Exostose gewirkt haben. Es ist dies natürlich nur eine Hypothese, die aber in der das Normale überragenden Größe der Hypophyse und dem geschilderten mikroskopischen Befund eine gewisse Stütze findet. Abgesehen davon könnte aber eine Funktionsstörung der Hypophyse während des Embryonallebens auch durch die eigentümliche embryonale Anlage des Vorderlappens und dessen weitere Entwicklung bedingt sein. Der Vorderlappen der Hypophyse ist nämlich ein Produkt des äußeren Keimblatts und bildet in seiner frühesten Anlage eine Ausstülpung der Mundbucht; von hier aus wächst nun der Epithelhaufen, nach Einreißen des Rachendachs, der Basis des Zwischenhirns entgegen und wird erst später, nach Anlage der knorpeligen Schädelbasis, von dem Rachendach getrennt. Bei dieser Durchwanderung der Hypophyse durch die die Schädelbasis bildenden Gewebe können Reste der Drüse im Keilbein zurückbleiben. Von ihnen aus können sich Tumoren im Keilbein entwickeln, wie dies *Erdheim*[2]) in einem Fall von Akromegalie sah, bei dem die Hypophyse selbst keinen Befund ergab. Einen solchen Tumor haben

[1]) l. c.

[2]) *Zieglers* Beiträge. Bd. 46. S. 233.

wir bei der mikroskopischen Untersuchung der uns zur Verfügung stehenden Hälfte des Präparates weder am Rachendach, noch im Keilbein gefunden. Die Möglichkeit, daß ein solcher in der anderen Hälfte des Präparats verborgen bleibt, ist nicht auszuschließen. Außerdem ist zu bedenken, daß auch die Entwicklung des Keilbeins, das der Vorderlappen der Hypophyse zu durchwandern hat, anormal verlaufen ist, was in der Erweiterung der Sella turcica und der in ihr befindlichen Exostose zum Ausdruck kommt. Es ist möglich, daß dadurch eine Störung der Hypophysentätigkeit schon in utero und zwar in einem sehr frühen Entwicklungsstadium bedingt sein konnte.

So wenig eindeutig unsere Befunde an der Hypophyse somit sind, so scheint es uns trotzdem gegeben, sie mit dem beobachteten Krankheitsbild in Verbindung zu bringen. Dieses letztere weist, trotz der Abweichungen, so große Ähnlichkeit mit der Akromegalie auf, daß eine Nichtbeachtung des Sektionsbefundes kaum angebracht erscheint. Die Symmetrie der beschriebenen, auf einem verstärkten Längenwachstum der Knochen beruhenden Erscheinungen weist auf eine einheitliche Ursache hin, und eine solche ist am ehesten in einer Hyperfunktion der Hypophyse zu suchen, von der wir wissen, daß sie eine anregende Wirkung auf das Knochenwachstum besitzt.

XXIV.

(Aus der Kinderklinik der Kgl. Charité zu Berlin.
[Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Heubner*.])

Tragbare Couveuse zum Transport von Frühgeburten.

Von

Dr. E. WELDE,
Assistent der Poliklinik.

(Mit 2 Abbild. im Text.)

Es ist eine bekannte Erfahrung, daß Frühgeburten, die in einer Säuglingsklinik aufgenommen werden sollen, daselbst häufig mit so starken Untertemperaturen eingeliefert werden, daß es trotz heißer Bäder u. s. w. nicht gelingt, sie zu erwärmen und am Leben zu erhalten. Einen beträchtlichen Teil der Schuld daran scheint mir die oft recht mangelhafte Warmhaltung der Kinder auf dem Wege zum Krankenhaus zu haben. Die Kinder werden auf dem Transport eventuell großer Kälte, Regen- oder Schneewetter ausgesetzt, und die Bekleidung und Warmhaltung ist oft mehr als dürftig. Der Erfolg ist besonders in der schlechten Jahreszeit wie gesagt häufig der, daß die Kinder mit Untertemperaturen von 32—29° zur Aufnahme kommen.

Den schädlichen Einfluß dieses initialen Wärmeverlustes illustriert u. a. eine Statistik *Budins*[1]), welche zeigt, daß die Sterblichkeit der in die Maternité eingelieferten Frühgeburten mit Temperaturen von 35—32° ungleich größer ist als derjenigen, die in der Klinik geboren wurden. Auch *Finkelstein*[2]) u. A. halten die Verhütung der initialen Abkühlung für die erste und wichtigste Aufgabe der Pflege.

Es erscheint mir deshalb sehr wichtig, einer Frühgeburt diesen Temperatursturz möglichst zu ersparen, und ich habe zu diesem Zwecke eine kleine transportable Couveuse herstellen lassen, in der die Kinder zur Klinik gebracht werden können.

---

[1]) *Budin*. Annales de méd. et chirurg. infantiles. 1902. No. 15.

[2]) *Finkelstein*. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. S. 30.

Die Couveuse müßte in der Säuglingsklinik selbst oder in einer am Orte bestehenden Institution für Krankentransport (Sanitätswache, Unfallstation oder dergl.) zur Verfügung stehen, wo sie Tag und Nacht schnell erreicht werden kann. Von da aus kann sie entweder auf telephonischen Anruf hin der benötigenden Familie zugeschickt oder abgeholt werden.

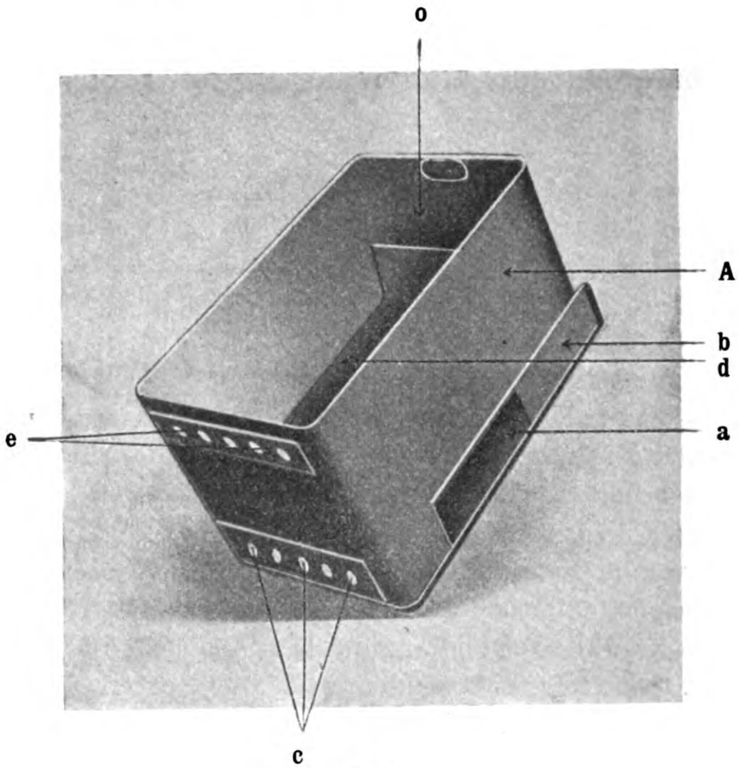


Fig. 1.

o = ausgesparter Raum zum Lufteintritt. **A** = innerer Metallkasten. **b** = Schiebetür. **d** = herausnehmbare obere Wand des doppelten Bodens. **a** = doppelter Boden. **c** = untere Luftlöcher. **e** = obere Luftlöcher.

Wie aus den beigefügten Photographien ersichtlich, besteht die Couveuse aus einem 50 cm langen, 30 cm breiten und 30 cm hohen inneren Metallkasten (A) von dünnem verzinntem Stahlblech mit doppeltem Boden(a) In diesem doppelten Boden (a) ist Platz zur Unterbringung von 1 bis 2 Thermophoren (die durch eine seitlich angebrachte Schiebetür (b) herein- und herausgeschoben werden können), welche aber nicht den ganzen Raum ausfüllen, sondern so viel Platz frei lassen, daß reichlich Luft, die durch mehrere an der vorderen Breitseite angebrachte Löcher (c) eintritt, vorbeiströmen und sich etwas erwärmen kann. Die obere Wand (d) dieses doppelten Bodens, die herausnehmbar ist, füllt nicht die ganze Länge aus, sondern ist 2 Querfinger breit ausgespart (o), um hierdurch die Luft in das Innere eintreten zu lassen (ähnlich wie bei der *Finkelstein*schen Couveuse). Die Luft

verläßt den Kasten durch entsprechende, am oberen Rande derselben Breitseite angebrachte Löcher (e), nachdem sie über das Kind hingestrichen ist.

Durch die in dem doppelten Boden entstehende Wärme wird nämlich die erwärmte Luft durch die oberen Löcher abgegeben und die kältere Außenluft durch die unteren hereingesaugt, wovon man sich leicht durch eine vorgehaltene Kerzenflamme überzeugen kann.

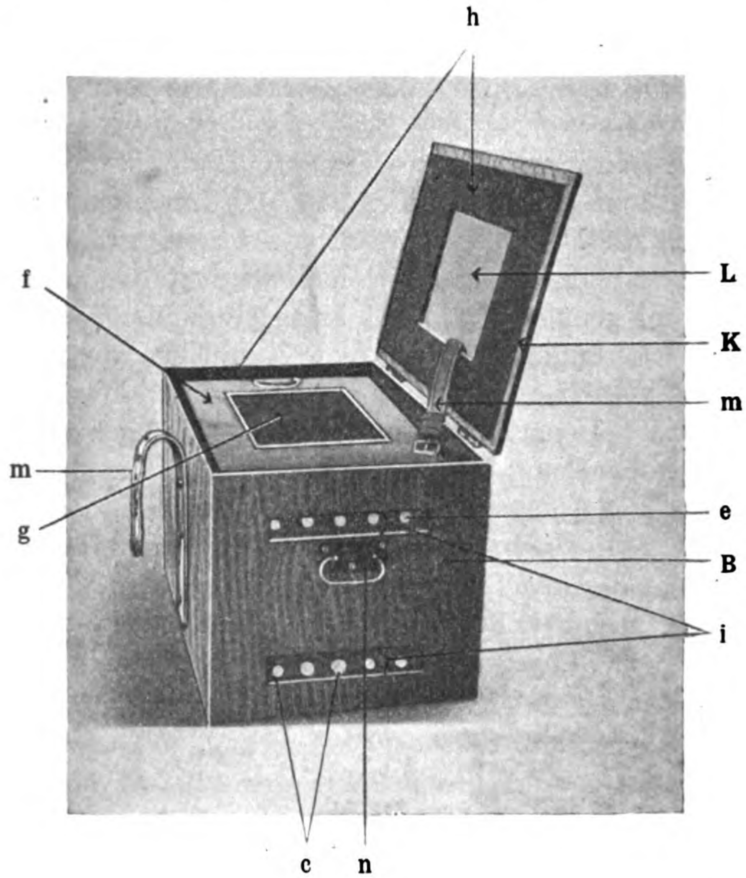


Fig. 2.

h = Filzpolster. **L** = Ausschnitt für das Glasfenster. **K** = Deckel des Holzkastens. **m** = Leder-Tragriemen. **e** = obere Luftlöcher. **B** = äußerer Holzkasten. **i** = für die Luftlöcher ausgesparte Streifen im äußeren Holzkasten. **n** = Metall-Handgriff. **c** = untere Luftlöcher. **g** = Marienglas-Fenster. **f** = abnehmbarer Metalldeckel.

Der abnehmbare Deckel (f) des Metallkastens enthält ein Fenster aus Marienglas (g) zur Beobachtung des Kindes. Marienglas hat den Vorteil, daß es nicht splittert und nicht beschlägt und ist außerdem leichter als Fensterglas. Überhaupt ist bei der ganzen Couveuse darauf Bedacht genommen worden, das Gewicht so niedrig wie möglich zu gestalten.

Dieser innere Metalleinsatz (A) wird nun in einen mit Filz (h) ausgeschlagenen Holzkasten (B) gestellt, der nach dem bekannten Prinzip der

Kochkiste dazu dient, die Wärmeabgabe nach außen möglichst zu verhindern. An diesem äußeren Holzkasten sind an der vorderen Breitseite zwei Streifen (i) ausgespart, die die Luftlöcher des Metalleinsatzes freilassen. Der Deckel (k) enthält einen entsprechenden Ausschnitt (l) für das Marienglasfenster. Im übrigen ist der äußere Kasten dem inneren eng angepaßt, um Schütteln zu vermeiden. Der Deckel wird durch Haken und Ösen und durch einen querüber zusammenschnallbaren Lederriemen (m) verschlossen, der zugleich als Handhabe dient. [Außerdem sind an beiden Breitseiten noch 2 Handgriffe (n) angebracht.]

Innen ist die Couveuse mit Ölfarbe gestrichen, um das Auswaschen mit antiseptischen Flüssigkeiten zu ermöglichen, und ein heller äußerer Lackanstrich soll zu einem etwas gefälligeren Aussehen beitragen.

Es galt nun also zu prüfen, ob die Innentemperatur der Couveuse für die Dauer eines Transportes, also etwa ½ bis 1 bis höchstens 2 Stunden, genügend hoch erhalten werden kann und ob die Luftzufuhr genügend ist. Die angestellten Versuche ergaben, daß beide Forderungen erfüllt werden. Kaninchen, die 24 Stunden im geschlossenen Kasten belassen wurden, zeigten keinerlei Atembeschwerden. Danach wurden mehrere Frühgeburten unter schärfster Beobachtung von Atmung und allgemeinem Verhalten (eventueller Cyanose u. s. w.) zuerst ¼—½ Stunde, dann aber bis zu mehreren Stunden in der erwärmten Couveuse eingeschlossen, ohne daß irgendwelche Störungen der Atmung, der Körperwärme oder des Allgemeinbefindens auftraten. Die Kinder vertrugen den Aufenthalt auch ohne spätere Schädigungen (Katarrh, Gewichtsabfall oder dergl.).

Nach diesen Vorversuchen galt es nun, auszuprobieren, ob die erhoffte Konstanz der Innentemperatur, die auf der Säuglingsstation natürlich leicht zu erreichen war, auch den großen Temperaturunterschieden der Außenluft standhalten würde.

Eine größere Versuchsreihe ergab in dieser Beziehung folgendes befriedigende Resultat:

Innentemperatur der Couveuse:

vorher: 18° C (Zimmertemperatur)	*½ Stunde nach Einlegen des Thermophors: 30° C*	*bei einer Außentemperatur von 18° (Zimmertemperatur)*	*nach 1 Stunde: 29°*	*nach 2 Stunden: 28°.*

Ein Thermophor erhöhte also in ½ Stunde die Temperatur um 12° (Maximum), und diese Innentemperatur wurde bei einer Differenz von 12° (30—18°) nur sehr langsam herabgedrückt.

Die Innentemperatur von 30° ging bei Außentemperatur

von + 10° C	in ½ Stunde auf 29°	in 1 Stunde auf 28°
„ + 3° C	„ ½ „ „ 28°	„ 1 „ „ 25°
„ — 7° C	„ ½ „ „ 25°	„ 1 „ „ 20°

zurück.

Daraus ist ersichtlich, daß bei nicht zu großer Temperaturdifferenz die Erwärmung der Couveuse durch ein Thermophor vollständig ausreicht, um für die Transportdauer von 1 Stunde die Wärme auf einer dem Kinde zuträglichen Höhe zu erhalten. Bei großen Temperaturunterschieden dagegen ist es notwendig, einen zweiten Thermophor beizufügen, um die Abkühlung durch die kältere einströmende Luft möglichst auszugleichen.

Zum Schluß mag kurz zusammenfassend eine Gebrauchsanweisung gegeben werden:

Die telephonisch requirierte Couveuse wird zunächst auf Zimmertemperatur (16—18° C) gebracht (in der Nähe des Ofens oder dergl.). Inzwischen wird der Thermophor gekocht (5—10 Minuten), dann in den doppelten Boden hineingelegt und die Couveuse geschlossen. In einer halben Stunde ist die Temperatur auf 28—30° C gestiegen. Nunmehr wird das inzwischen in warme Wäsche gut eingepackte Kind in die Couveuse gelegt, der eventuell freibleibende Platz mit Watte, Wäsche oder auch einer kleinen Wärmflasche ausgefüllt, damit das Kind beim Transport nicht geschüttelt wird, und die Couveuse schnell geschlossen. Bei starker Kälte wird in diesem Moment noch der zweite Thermophor hinzugefügt. Ein beigegebenes Thermometer ermöglicht die Kontrolle der Innentemperatur.

Der Transport erfolgt mittels Droschke, Krankenwagen, Kinderwagen oder dergl. Das Befinden des Kindes, besonders die Atmung ist natürlich von der begleitenden Person (z. B. Hebamme) gut zu beobachten.

Die Couveuse ist bei E. Lentz, Berlin-Moabit, Birkenstraße 18, zum Preise von 60 Mk. erhältlich.

XXV.

(Aus dem Kinderkrankenhause zu Malmö, Schweden.)

Erfahrungen über die Behandlung der Kindertuberkulose mit dem Kochschen Alttuberkulin.

Von

Dr. JOHAN CRONQUIST,
leitendem Arzte.

Es scheint vielleicht überflüssig, die Hochflut der Tuberkulinliteratur, die besonders während der letzten Jahre auch die pädiatrische Literatur überschwemmt hat, durch eine neue Arbeit noch zu steigern. Ich habe mich doch dazu entschlossen, weil meines Erachtens die örtlichen Verhältnisse meines Krankenhauses uns ermöglichen, die spezifische Einwirkung des Tuberkulins auf tuberkulöse Kinder klinisch reiner abzulesen als anderenorts. Das Kinderkrankenhaus zu Malmö ist nämlich nicht mit Anordnungen für Luftbehandlung (Loggien, Veranden, Balkonen, Liegehallen) ausgestattet. Hierdurch ist auch jede Möglichkeit einer Luftkur während der kühleren Jahreszeit, also während beinahe 8 Monaten des Jahres (vom September bis April) völlig ausgeschlossen. Dieser Mangel, der wahrscheinlich die Resultate der Behandlung nicht unwesentlich verschlimmert, läßt andererseits die Wirkung des Tuberkulins besser und schärfer hervortreten, weil der große Heilfaktor, den die Luftbehandlung repräsentiert, hier wegfällt.

Übrigens ist der Ausgang der meisten meiner Fälle von dem anderer Autoren so abweichend, daß schon dieser Umstand mir eine Veröffentlichung als berechtigt erscheinen läßt.

Bald nachdem ich die Leitung des Malmöer Kinderkrankenhauses im Mai 1907 übernommen hatte, wurde dieser Anstalt ein Fall von Lungentuberkulose, der mir nach den unten genannten Indikationen für eine Tuberkulinkur geeignet schien, zugewiesen; der Fall ging sehr gut, und ich hatte dabei Gelegenheit für diese Zeit beträchtliche Dosen anzuwenden. Nachdem begann ich Tuberkulin auch bei anderen Fällen zu verwenden, und ich habe jetzt im ganzen 102 tuberkulöse Kinder weniger oder mehr Tuberkulinkuren unter-

zogen. Diese Fälle verteilen sich betreffs der Lebensjahre, von der beginnenden Behandlung berechnet, und betreffend die Lokalisation des Krankheitsprozesses wie folgt:

Alter:	0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	Summe.
Lungen:	7	15	8	9	6	3	4	5	9	4	2	5	77
Drüsen:		2	4	4	2	4	2	—	—	—	—	—	18
Beine u. Gelenke:		1	1	—	1	—	—	1	—	1	—	—	5
Okkult.:		1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Summe:	7	19	14	13	9	7	6	6	9	5	2	5	102
Davon gestorb.:	5	2	1		2			1	1				12
Mortal. in pCt.:	71,4	10,5	7,1		22,2			16,6	11,1				11,7

In 25 von diesen 77 Fällen mit Lungenveränderungen waren die zervikalen Lymphdrüsen mehr oder minder geschwollen, in 17 waren alle fühlbaren Lymphdrüsen vergrößert, und in 12 habe ich nach den unten zu nennenden Symptomen die bronchialen Drüsen als verändert registriert. 6 Fälle waren mit Otitis med., 4 mit Conjunctivitis phlyctänulos., 3 mit Tbc. peritonei, 2 (Säuglinge) mit Lichen scrofulosor. und je 1 mit Vit. org. cord. und mit Asthma bronchial. kompliziert.

Die Lungenveränderungen waren in 49 Fällen auf einen Lungenlappen beschränkt, und zwar bei 19 auf den rechten oberen und bei je 9 auf den linken oberen und den linken unteren. Bei 18 Kindern konnten Veränderungen in 2 Lungenlappen konstatiert werden, bei 2 war die ganze eine Lunge, bei einem 3 Lappen von den beiden Lungen angegriffen. Bei 7 Kindern bestand nur eine zirkumskripte, nie über eine größere Fläche als einen Lungenlappen ausgebreitete Bronchitis, deren tuberkulöse Natur durch Herdreaktion nach Tuberkulininjektion stets festgestellt war.

Von den 12 gestorbenen Kindern sollten 6 (davon 3 Säuglinge) eigentlich nicht mitgerechnet werden. Sie waren nämlich für die Tuberkulinbehandlung durchaus nicht geeignet, da sie hoch fieberten. In den Fachblättern hatte ich seinerzeit einige Notizen gelesen, daß das tuberkulöse Fieber bei Erwachsenen nach minimalsten Tuberkulindosen aufgehört hätte. Trotzdem ich mich keines rationellen Grundes für einen solchen Vorgang entsinnen konnte, wollte ich diese Angabe doch bei Kindern prüfen, da ich völlig überzeugt war, daß diese homöopatischen Tuberkulindosen, die von mir zu 0,0000001—0,0000005 g bemessen waren, auch

keinen Schaden anrichten könnten; sie haben aber selbstverständlich auch nicht das geringste genützt.

Zwei Säuglinge starben an Masern 6 und 8 Wochen nach dem Aussetzen des Tuberkulins.

Bei 3 von den Gestorbenen (je 1 zwischen 1 bis 2, und zwischen 2 bis 3 und 8 bis 9 Jahren), von denen 2 außerdem mit Peritonit. tubercul. und 1 mit Vit. org. cord. kompliziert waren, hatte ich wegen starker Reaktionen und anhaltenden Fiebers die Tuberkulinbehandlung 3 Monate bis 1 Jahr vor dem Tode ausgesetzt.

Ein 7 jähriger Knabe mit Coxitis ohne nachweisbare Lungenveränderungen, bei welchem auch die Tuberkulinisierung wegen starker Reaktionen schon nach wenigen Wochen abgebrochen werden mußte, starb 6 Monate später an Meningitis tuberculosa.

Die Einzelheiten dieser 12 Fälle bieten kein besonderes Interesse, um eine Besprechung, wenn auch in verkürzter Form, als berechtigt anzusehen; ebenso nicht die 6 Fälle, bei denen ich wegen interkurrenter Krankheiten (3 mal Keuchhusten, 2 mal Diphteritis, 1 mal Scharlach) mit der Tuberkulinbehandlung aufhören mußte.

Von größerer Bedeutung scheinen mir die folgenden Fälle zu sein, bei denen entweder Verschlimmerung während oder nach der Tuberkulinisierung eingetreten ist, oder ich aus verschiedenen, unten aufgeführten Ursachen, zuweilen erst nach mehreren vergeblichen Versuchen, die Tuberkulinbehandlung aufheben mußte. Ich führe diese Fälle, in 2 Gruppen gesondert und in kürzester Form zusammengedrängt, an.

Gruppe A.

Kinder, deren Zustand sich während oder nach der Tuberkulinisierung verschlimmerte.

Fall 1. J.-No. 123/10. 21/12 jähr. Mädchen. Brustkind. *Conjunctivit. phlyctaenul.; Osteit. tbc. dig. II u. jähr. III sin.*

23. VIII. 1910. Lichtscheu. Conjunctivae gerötet und geschwollen. Keine Beinveränderungen. Subfebrile Körperwärme. Pirquet mittelstark. Anfang Oktober: Die Augen reizungslos. Fieberfrei.

17. X. 1910. 0,00001 g. Steigerung der Dosen 1-2-3-4-5-7-10. Ende Oktober: 0,0005 g. Aussetzen der Tuberkulins wegen Masern.

11. XI. 1910. 0,0005 g. 40° C.

21. XI. 1910. 0,0007 g. Keine Reaktion.

Nachher dieselbe Steigerung der Dosen, gefolgt von einigen starken Reaktionen.

28. III. 1911. 0,007 g. Seitdem unruhige Körperwärme. Später Fieber. Deshalb Aussetzen des Tuberkulins.

6. IV. 1911. Spinae ventosae an den 2. und 3. mittleren Phalangen der linken Hand.

10. IV. 1911. Abszeß unter einer alten *Pirquet*narbe.

Fall 2. J.-No. 39/09. 2jähr. Knabe. Brustkind. *Lymphadenitis cervical.*

22. II. 1909. Verkäste Lymphdrüsen mit Fisteln unter dem linken Unterkieferrand. Keine nachweisbaren Lungenveränderungen. Fieberfrei. Pirquet positiv.

25. II. 1909. 0,00002 g. Herdreaktion mit Rötung, Schwellung der Drüsen und vermehrter Sekretion der Fisteln. Kein Fieber.

10. III. 1909. 0,00003 g. Herdreaktion. Fieber.

10. IV. 1909. Auslöffelung. Nachher normale Körperwärme.

25. IV. 1909. 0,0001 g Steigerung der Dosen: 1-2-5-8-10.

Einzelne mittelstarke und starke Fieberreaktionen; beinahe nach jeder Einspritzung Herdreaktion, die sich in Rötung und Schwellung des Drüsenpaketes und mit vermehrter Sekretion der Fisteln kundgab.

23. VII. 1909. 0,1 g. Kein Fieber. Sehr starke Anschwellung der ganzen Halspartie. Aussetzen des Tuberkulins.

28. VII. 1909. Fluktuation. Überführung in das allgemeine Krankenhaus für chirurgische Behandlung.

20. IX. 1910. An der linken Seite des Halses eine feste Narbe. Lymphdrüsen kaum zu fühlen. Pirquet negativ.

3. XII. 1911: Keine krankhaften Erscheinungen. Pirquet negativ.

Fall 3. J.-No. 172/09. 4jähr. Knabe. Brustkind. *Spondylitis dorsalis.*

2. XI. 1909: Kyphose der Wirbelsäule mit der Spitze in dem 3. Dornfortsatze. Parese in den unteren Extremitäten. Keine nachweisbaren Veränderungen der Lungen. Pirquet mittelstark.

4. XI. 1909. Gipsbett. 0,0001 g. Keine Reaktion. Steigerung: 1-2-5-7-10. Von 0,0007 g an einzelne schwache Fieberreaktionen.

28. II. 1910. Kann stehen und mit Hülfe gehen. 0,01 g. Nach jeder folgenden Dosis, deren Stärke nicht gesteigert worden war, schwache Fieberreaktionen.

3. V. 1910. Die Lähmung wieder in derselben Stärke wie bei der Einschreibung. Dauerndes Fieber, das eine fortgesetzte Tuberkulinisierung hinderte.

20. VI. 1910. Fieberfrei während der letzten zwei Wochen. Entlassung in das allgem. Krankenhaus.

Fall 4. J.-No. 107/09. 3jähr. Knabe. Brustkind. *Tbc. pulm. sin. et lob. inf. dextr., Tbc. tib. sin.*; *Lymphom. colli.*

15. VI. 1909. Leichte Dämpfung in Fossa supraspin. sin. Dämpfung mit bronchialem Atmen und subkrepitierende und mittelgroße Rasseln in den linken Unterlappen. Pirquet mittelstark. Fieber.

28. VI. 1909. Dämpfung über die ganze linke Lunge. Da das Kind jetzt fieberfrei und in gutem Ernährungszustand ist: 0,0001 g. Keine Reaktion. Steigerung der Dosen: 1-2-3-5-7-10.

Von der Mitte August ab fingen die Lungenveränderungen an sich zurückzubilden. Die Rasseln verschwanden, das Atmungsgeräusch näherte sich mehr und mehr dem vesikulären Atmen, die Dämpfung klärte sich allmählich auf.

7. X. 1909. 2 g. Antituberkulin 1/40.

1. XI. 1909. 2 g. Antituberkulin 1/40. Da die Körperwärme unruhig war, und der Antituberkulingehalt des Blutes nicht stieg, wurde die Tuberkulinisierung sistiert. An dem linken Unterlappen sind wieder mittelgroße, subkrepitierende und krepitierende Rasselgeräusche zu hören.

21. XI. 1909. Seit zwei Wochen fieberfrei. Wieder Aufnahme der Tuberkulinisierung mit 0.0001 g. Steigerung wie vorher.

13. I. 1910. Dämpfung über die unteren Teile des linken Unterlappens. Rasseln nur einige Stunden nach jeder Einspritzung. 0,1 g. Kein Fieber.

21. II. 1910. 0,3 g. Nach den Einspritzungen Rasseln an beiden Unterlappen. Der rechte Unterschenkel empfindlich und geschwollen.

28. II. 1910. Rechter Unterschenkel wieder normal. 0,4 g.

27. III. 1910. Rechter Unterschenkel wieder geschwollen und empfindlich. 1 g. Kein Fieber.

5. IV. 1910. Rechter Unterschenkel viel gebessert. 1 g. Keine Reaktion.

Ende April mußte die Tuberkulinisierung ausgesetzt werden wegen des wieder verschlimmerten rechten Unterschenkels. An den *beiden* Unterlappen und nur hier, leichte Dämpfung, vesikobronchiales Atmen nebst subkrepitierenden und krepitierenden Rasseln. Entlassung in das allgemeine Krankenhaus für chirurgische Behandlung.

16. IX. 1910. Dämpfung über die ganze linke Lunge mit abgeschwächtem, bronchovesikulärem Atmen und zahlreichen subkrepitierenden und krepitierenden Rasseln. Am rechten Unterschenkel einige oberflächliche Geschwüre mit sparsamer Sekretion. Ein walnußgroßes Drüsenpaket unter dem rechten Unterkiefer. *Pirquet positiv.*

November 1910 bis Januar 1911: Radioaktives Wasser: 6000 Einheiten täglich.

Februar bis März 1911. Ozon-Jod-Behandlung nach *Pfannenstiel**).

11. IV. 1911. Das Drüsenpaket gerötet, geschwollen und fluktuierend. Am rechten Unterschenkel wieder Anschwellung mit vermehrter Sekretion aus den Geschwüren. An den Lungen dieselben Veränderungen wie im September 1910. Entlassung für chirurgische Behandlung.

6. IX. 1911. Die Lungen bieten dieselben Veränderungen wie während des letzten Jahres dar. Pirquet positiv.

Gruppe B.

Kinder, bei denen die Tuberkulinisierung abgebrochen werden mußte.

Fall 5. J.-No. 201/10. 18/12 jähr. Mädchen. Brustkind. *Conjunctivit. phlyktänul.; Lymphadenit. universal.*

29. XI. 1910. Lichtscheu. Conjunctivae gerötet und geschwollen mit

---

*) Prager med. Woch. 1911. No. 6. Einige allgemeine Bemerkungen und Versuche betr. der Behandlungsmethode lokalinfektiöser Prozesse, namentlich Lupus und Tuberkulose mittels Jodnatrium und Ozon oder Wasserstoffsuperoxyd.

vermehrter Sekretion. Alle fühlbaren Lymphdrüsen erbsengroß. Pirquet positiv.

26. I. 1911: Augen reizungsfrei. Kein Fieber. 0,00001 g. Steigerung der Dosen: 1-2-3-5-7-10.

2. II. 1911. Abbrechen der Tuberkulinisierung wegen unruhiger Körperwärme.

Fall 6. J.-No. 198/10. 2jähr. Mädchen. Brustkind. *Conjunctivit. phlyktaenul.; Lymphadenit. cervical.*

29. XI. 1910: Die Augen seit einem Monat reizungsfrei. Die Lymphdrüsen des Halses erbsen- bis haselnußgroß. Pirquet positiv.

I. XII. 1910: 0,00001 g. Keine Reaktion.

5. XII. 1910. 0,00002 g. 39,7° C.

16. XII. 1910. Nach Einspritzen von derselben Dosis starke Reaktion. Abbrechen.

Fall 7. J.-No. 79/09. 8jähr. Knabe. Brustkind. *Tbc. lob. inf. sin.; Vit org. cord.*

25. IV. 1909. Links hinten unten Dämpfung, vesikobronchialatmen. und subkrepitierende Rasseln nach Husten. Pirquet positiv.

7. VI. 1909. 0,00002 g. Nach 3 Injektionen bis 0,0001 g starke Reaktion und ein eine Woche dauerndes Fieber. Nach einer Pause von zwei Wochen veranlaßten dieselben Dosen denselben Erfolg. — Gestorben 1 Jahr nachher.

Fall 8. J.-No. 177/10. 8jähr. Mädchen. Brustkind. *Tbc. lob. sup. dext.; Asthma bronchiale.*

26. X. 1910. Vollentwickelter Asthmaanfall mit zahlreichen pfeifenden und giemenden Geräuschen, beträchtlicher Atemnot. Leichte Dämpfung an der rechten Lungenspitze. Pirquet positiv.

4. XI. 1910. Der Asthmaanfall seit 3 Tagen völlig vorüber. Subkrepitierende Rasseln an der rechten Lungenspitze. Fieberfrei.

7. XI. 1910. 0,00001 g. Mittelstarke und starke Reaktionen nach denselben Dosen. Trotzdem bedeutende Gewichtszunahme.

12. XII. 1910. 0,00002 g. 41° C. Aussetzen des Tuberkulins.

Fall 9. J.-No. 49/10. 4jähr. Knabe. Flaschenkind. *Tbc. pulm. sin.*

20. IV. 1910. Dämpfung über die ganze linke Lunge von nach unten zunehmender Stärke. Abgeschwächtes bronchovesikuläres Atemgeräusch. Vereinzelte, subkrepitierende Rasseln. Pirquet positiv. Fieberfrei.

26. IV. 1910. 0,000001 g. Steigerung: 1-2-3-5-7-10.

4. VI. 1910. 0,02 g. Mittlere und stärkere Reaktionen.

21. VI. 1910. 0,05 g. Schwerer Collaps mit Konvulsionen während 6 Stunden. Aussetzen des Tuberkulins.

Fall 10. J.-No. 5/10. 2jähr. Mädchen. Brustkind. *Tbc. lob. inf. sin.; Lymphadenitis universalis.*

8. I. 1910. Am linken Unterlappen Dämpfung, vesikobronchiales Atmen und subkrepitierende Rasseln. Subfebrile Körperwärme. Pirquet positiv. 10proz. Kreosotal in gelber Lebertranemulsion.

3. II. 1910. Fieberfrei. 0,00001 g. Nach der dritten Injektion von derselben Stärke: 39,4 ° C. Nach 4 darauf folgenden gleich starken Einspritzungen schwächere Reaktionen.

1. III. 1910. 0,00002 g. 5 Stunden nach der Einspritzung große Unruhe, Erbrechen und zahlreiche, krepitierende Rasseln in dem linken Unterlappen, von denen ich vorher nichts gehört hätte; 40° C. Trotz vorsichtiger Steigerung (1-2-5-7-10) der Dosen traten nach beinahe jeder Einspritzung schwache und mittelstarke Reaktionen ein. Da die Kleine auch begann an Körpergewicht zu verlieren, sah ich mich gezwungen, mit der Tuberkulinisierung aufzuhören.

Fall 11. J.-No. 15/10. 2jähr. Mädchen. Brustkind. *Tbc. lob. inf. dext.; Lymphadenit. universal.* (*bronchial*!) *Conjunctivit. phlyktaenulos.; Lichen.*

1. II. 1910. Starke Lichtscheu. Conjunctivae stark geschwollen und injiziert. Tränensekretion stark vermehrt. Alle fühlbaren Lymphdrüsen hanfkorn- bis haselnußgroß. An der oberen Hälfte der Brust erweiterte Venen. Über Manubrium sterni Venensausen bei zurückgebogenem Kopfe. Laut tönendes Trachealatmen längs der Wirbelsäule vom 3. bis 4. Brustwirbel. Über dem rechten Unterlappen Dämpfung, bronchiales Atmen und subkrepitierende Rasselgeräusche. Pirquet mittelstark. Fieberfrei.

17. II. 1910: 0,00001 g. 38,2° C.

18. II. 1910. Pirquet wieder lebhaft rot und geschwollen. Stichreaktion.

21. II. 1910. 0,00001 g. 38,1° C. An der Brust und an dem Bauche, sowie am Rücken ein bleich-rotes, aus lichenähnlichen Effloreszenzen bestehender Ausschlag, das an verschiedenen Orten eine etwas wechselnde Intensität darbietet. Es erinnert am meisten an Lichen scrofulosorum.

27. II. 1910. Ausschlag völlig abgebleicht.

28. II. 1910. 0,00001 g.

1. III. 1910. Heute wieder Ausschlag von derselben Lokalisation und Aussehen wie vorher.

Trotz sehr vorsichtigen Vorgehens trat fast nach jeder Einspritzung starke Fieberreaktion ein, welche mich veranlaßte, die Tuberkulinisierung bei 0,008 g abzubrechen. Pirquet 3 Monate nach dem Aussetzen des Tuberkulins wieder positiv.

Fall 12. J.-No. 215/10. 11jähr. Mädchen. Brustkind. *Tbc. lob. sub. amb.*

17. I. 1910. Dämpfung mit bronchialem Atmen an der rechten Lungenspitze. Leichte Dämpfung mit abgeschwächtem, bronchovesikulärem Atmen und subkrepitierenden Rasseln an der linken Lungenspitze. Kein Zeichen von Schwellung der Bronchialdrüsen. Pirquet mittelstark. Fieberfrei.

28. II. 1910. 0,0001 g. Steigerung der Dosen in arithmetrischer Serie. Keine Fieberreaktion. Rasches Zunehmen des Körpergewichts.

27. III. 1910. 0,02 g. Kopfweh und Erbrechen ohne erhöhte Körperwärme. Dieser Zustand trat nach jeder folgenden Einspritzung, ohne daß die Dosen gesteigert waren, ein. Da immer heftigere Brustschmerzen und Atemnot sich zugesellten, mußte ich die Tuberkulinisierung sistieren.

In den folgenden Fällen fand die Abbrechung statt, weil immer heftigere Bauchschmerzen und Erbrechen nur wenige Stunden nach jeder Einspritzung wiederholt eintraten.

Fall 13. J.-No. 101/09. 8jähr. Mädchen. Brustkind. *Tbc. lob. sup. dextr.*

15. XI. 1909. Über der rechten Lungenspitze starke Dämpfung mit bronchialem Atmen und mittelgroße Rasseln. Kein Zeichen von Lymphdrüsenschwellung. Fieberfrei. Pirquet mittelstark.

15. II. 1910. 0,00001 g. Steigerung: 1-2-5-7-10.

10. III. 1910. 0,0001 g. Heftige Bauchschmerzen und Erbrechen, die sich nach jeder folgenden Einspritzung wiederholten.

Fall 14. J.-No. 53/10. 3jähr. Mädchen. Brustkind. *Tbc. lob. sup. dextr.; Lymphadenitis cervicalis.*

26. IV. 1910. In Fossa supraspin. dextr. leichte Dämpfung mit bronchovesikulärem Atmen und mit mittelgroßen Rasseln. Lymphdrüsen des Halses erbsengroß bis bohnengroß. Fieberfrei. Pirquet mittelstark.

29. IV. 1910. 0,00001 g. Steigerung: 1-2-5-7-10. Keine Reaktion.

28. VI. 1910. 0,03 g. Von hier ab konstant heftige Bauchschmerzen und Erbrechen ohne Erhöhung der Körperwärme.

8. VII. 1910. 0,05 g. Aussetzen des Tuberkulins. Nirgends deutliche Dämpfung. Kein Rasseln.

5. X. 1910. Pirquet negativ.

23. II. 1911. Pirquet positiv.

5. XII. 1911. Pirquet positiv.

Fall 15. J.-No. 213/10. 7jähr. Mädchen. Flaschenkind. *Tbc. lob. sup. dextr.; Lymphadenitis cervicalis.*

16. XII. 1910. Über dem rechten Unterlappen leichte Dämpfung und bronchovesikuläres Atmen und zahlreiche krepitierende Rasseln. Fühlbare Lymphdrüsen bis erbsengroß. Pirquet positiv.

12. I. 1911. 0,0001 g. Steigerung in arithmetischer Serie. Keine Reaktionen. Rasches Zunehmen des Körpergewichtes.

18. IV. 1911. 0,12 g. Heftige Bauchschmerzen ohne Fieber und ohne Erbrechen. Pirquet negativ.

10. VII. 1911. *Pirquet wieder positiv.*

Fall 16. J.-No. 57/10. 9jähr. Mädchen. Brustkind. *Tbc. lob. sup. et med. dextr.; Lymphadenitis bronchialis.*

6. V. 1910. Vorn an der oberen Brust erweiterte Venen. Über dem Manubrium sterni Venensausen bei zurückgebogenem Kopfe. Dämpfung in der rechten Fossa supraspin., im Interskapularraum und in Fossae supra- et infra-claviculares dextr. bis dem 3. Interkostalraum. In Fos. supra-spin. et supra-clavicul. dextr. bronchovesikul. Atmen. Über einer fünfmarkstückgroßen Fläche an den 2—3 Rippen vorn bronchiales Atmen. Über den 3—5 Dornfortsätzen laut tönendes Trachealatmen. Keine Rasseln. Fieberfrei. Pirquet positiv.

9. V. 1910. 0,00001 g. Keine Reaktion. Steigerung: 1-2-5-7-10.

18. V. 1910. 0,005 g. Heftige Bauchschmerzen.

27. V. 1910. 0,007 g. Dasselbe. Erbrechen. Fieber. (38° C).

Fall 17. J.-No. 53/11. 7jähr. Mädchen. Brustkind. *Tbc. lob. inf. sin.*
22. IV. 1911. Dämpfung und bronchovesikul. Atmen über dem linken Unterlappen. Fieberfrei. Pirquet mittelstark.

8. V. 1911. 0,0001 g. Steigerung: Arithmet. Serie. Keine Fieberreaktionen. Rasche Zunahme des Körpergewichtes.

2. X. 1911. 0,15 g. Erbrechen und heftige Bauchschmerzen wenige Stunden nach der Einspritzung. Dasselbe wiederholte sich noch dreimal nach derselben Dosis. Erst nachdem die Dosen auf 0,10 g herabgesetzt worden waren, hörten sie auf.

In den übrigen 67 Fällen, von denen nicht weniger als 57 Lungenveränderungen gezeigt haben, ist die Tuberkulinisierung auf keine Schwierigkeiten gestoßen. Bei 20 von diesen Kindern ist nicht eine einzige Reaktion von jeder beliebigen Art, bei 10 nur 2 schwache und bei 11 bloß vereinzelte schwache Fieberreaktionen beobachtet worden. Bei den übrigen 26 sind wiederholte, aber immer schwache Fieberreaktionen vorgekommen.

Es wäre von größter Bedeutung für die Beurteilung des Heilwertes des Tuberkulins eruieren zu können, auf welchen Ursachen das Mißlingen der Tuberkulinbehandlung bei solchen Fällen, die unter den Gruppen A und B verzeichnet sind, beruhen könne. Leider ist es mir beinahe unmöglich. Ich habe doch einen Versuch gemacht durch Vergleichen der 17 Fälle diesen Gruppen mit den 67, kurz Gruppe C genannt, bei welchen die Tuberkulinisierung keine Schwierigkeiten geboten hat.

Bei einer solchen Vergleichung stellt sich heraus, daß weder das Alter, noch das Geschlecht, noch der frühere Ernährungsmodus einen Einfluß auf die verschiedenen Resultate gehabt haben können. Jedes Alter ist beinahe in gleicher Ausdehnung auf den beiden Seiten vertreten. Dem Umstand, daß die Mädchen und die Brustkinder überwiegend zwischen den Gruppen A und B einerseits und der Gruppe C andererseits vertreten sind, ist selbstverständlich nicht die geringste Bedeutung zuzuteilen. Die folgende Tatsache ist wahrscheinlich eine Zufälligkeit, der ich keine besondere Bedeutung beizumessen wage. Nur 1 von den 17 Fällen der Gruppen A und B sind außer mit Tuberkulin auch mit anderen Mitteln, und zwar mit 10 proz. Kreosotal in gelber Lebertranemulsion behandelt. Von der Gruppe C habe ich dagegen nicht weniger als 54 Kindern dieses Medikament vor oder während der Tuberkulinisierung, und noch 11 die eine oder andere Jodverbindung längere oder kürzere Zeit gegeben. Ich will doch diese

Tatsache in Erinnerung gebracht haben, da die neue *Pfannenstiel*sche Behandlungsmethode*) gegen Tuberkulose auf der Jodwirkung basiert, und gelber Lebertran auch Jod in kleineren Mengen enthält. *Pfannenstill* hat unwiederleglich bewiesen, daß das Jod in statu nascenti einen sehr deletären Einfluß auf die tuberkulösen Gewebe ausübt. Wenn man auch nicht behaupten darf, daß das Tuberkulin eine ähnliche Wirkung wie das Ozon auf in dem Organismus zirkulierende Jodsalze ausübe, scheint es mir doch zulässig, in Frage zu stellen, ob es nicht denkbar sei, daß das Jod und das Tuberkulin gegenseitig ihre Wirkung verstärken können.

Ein bestimmter, wenn auch nicht zu bedeutender Unterschied besteht darin, daß mindestens 12 von den Fällen der Gruppen A und B, also 70,58 pCt., während der kühleren Jahreszeit, da jede Möglichkeit für Freiluftbehandlung in meinem Krankenhause ausgeschlossen ist, behandelt waren. Eigentlich sollten noch 2 Fälle hierher gerechnet werden, also zusammen 14, das ist 82,4 pCt., weil diese 2 Kinder im Mai 1909, da eine Freiluftkur im Garten noch nicht möglich war, behandelt worden waren. — Der Fall 4 gehört in dieser Hinsicht eigentlich nicht den verschlimmerten zu, weil der Knabe während der Tuberkulinisierung unter den Herbstmonaten eine sogar gewaltige Verbesserung bot und die höchsten von mir überhaupt gegebenen Tuberkulindosen (2 g) anstandslos vertrug. Die Dämpfung klärte sich auf, die Rasselgeräusche verschwanden, das Körpergewicht stieg rasch, der allgemeine Zustand besserte sich so bedeutend, daß ich noch am Ende des Jahres überzeugt war, daß er von seiner Lungentuberkulose geheilt entlassen werden sollte. Erst später, da die erste Tuberkulinkur längst vorüber war und die zweite recht weit vorgeschritten war, trat die Verschlimmerung ein.

Obschon ich selbstverständlich der Luftbehandlung die allergrößte Bedeutung für die Tuberkulosebehandlung zuteile — sie ist wahrscheinlich der Tuberkulinisierung gleichwertig — kann ich doch dieser Tatsache, dass überhaupt alle meine mißlungenen Fälle während der Wintermonate behandelt worden sind, nicht eine unbedingt ausschlaggebende Bedeutung beimessen. Nicht weniger als 48 Kinder von der Gruppe C, also 72,72 pCt. sind nämlich auch im Winter behandelt, und zwischen diesen befinden sich mehrere, die klinisch als gleich schwer wie die Fälle der Gruppen A und B angesehen werden müssen.

---

* Loc. citat.

Von den übrigen ist betreffs des Falles 17 zu bemerken, daß die Bauchschmerzen sich erst bei einer Dosis von 0,15 g einstellten und wieder aufhörten, sobald die Dosis auf 0,10 g herabgesetzt war.

Weder die Ausbreitung noch die Art der Lungenveränderungen sind so beschaffen, daß sie einen genügenden Grund für den Mißerfolg bilden können. Nur in 2 Fällen (den Fall 4 ausgenommen) sind 2 Lungenlappen angegriffen, und die Veränderungen sind in allen nur Dämpfung, verändertes Atemgeräusch und subkrepitierendes Rasseln gewesen. Zeichen von Kavernenbildung sind nie wahrgenommen.

Die *Pirquet*-Reaktion ist bei keinem dieser Kinder besonders stark gewesen, so daß man daraus an eine Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin denken konnte.

Man könnte geneigt sein, die den Lungenveränderungen bei einigen dieser Kinder komplizierenden Affektionen, wie Herzfehler, Lungenasthma, Konjunktivitis, Lymphadenitis für das Mißlingen der Behandlung schuld zu geben. Es ist zwar unmöglich zu verneinen, daß diese Komplikationen daran ganz schuldlos sind. Viele von den Fällen bieten ja das Bild einer ausgesprochenen Skrofulose dar. Im Fall 11 ähnelte der Ausschlag, der nach den Einspritzungen auftrat, meistens einem Lichen scrofulosorum; das Mädchen hat vielleicht auch ein solches früher gehabt; darauf deuten die Pigmentflecken, die an den jetzt nicht angegriffenen Stellen zu sehen waren, hin. Zwar gebe ich zu, daß die Tuberkulinisierung bei skrofulösen Kindern viel schwerer als bei nicht skrofulösen ist, aber nur unter einer Bedingung, nämlich wenn man nicht vorsichtig mit der Steigerung der Dosen vorgeht. Wenn man aber dies tut, scheint mir die Tuberkulinisierung bei skrofulösen Kindern nicht schwieriger als bei anderen zu sein.

Diese Komplikation sind meines Erachtens von keiner Bedeutung betreffend des Mißlingens einer Tuberkulinkur. Ich habe nämlich einige solche Fälle und mehrere von mit Drüsenschwellungen verbundenen Lungenveränderungen, also Fälle mit denen in den Gruppen A und B angeführten völlig vergleichbaren, mit Tuberkulin behandelt, in welchen die Durchführung der Behandlung sehr gut gegangen ist. Einige Beispiele für diese der Gruppe C angehörigen Fälle, die mir geeignet scheinen, eine Vergleichung zu ermöglichen, führe ich hier in verkürzter Form an.

Gruppe C.

Fall 18. J.-No. 184/09. 9/12jähriger Knabe. Flaschenkind. *Tbc. lob. sup. sin.; Adenitis universalis; Rachit. enterit.*

15. VIII. 1909. Sehr schlecht ernährtes Kind. Dämpfung über dem rechten Oberlappen bis den 2. Interkostalraum vorn und in der Höhe des 4. Dornfortsatzes hinten. Vesikobronchialatmen. Zahlreiche subkrepitierende und krepitierende Rasseln. An den übrigen Teilen der Lungen zahlreiche, mittelgroße Rasseln. 3—4 mal täglich spritzende, aashaft stinkende Ausleerungen. Subfebrile Körperwärme. Pirquet positiv.

29. XI. 1909. Körperwärme zwischen 37,8 und 38,5 g C. 0,0000005 g. Keine Reaktion. Steigerung 1-2-3-5-7-10.

24. I. 1910. Rasseln nur über dem rechten Oberlappen. Fieberfrei. 0,000001 g. Keine Reaktion.

22. IV. 1910. Der allgemeine Zustand sehr verbessert. Nur leichte Dämpfung an dem rechten Oberlappen. 0,0007 g. Keine Reaktion.

26. VII. 1910. Nur vereinzelte Reaktionen. 0,1 g.

5. VIII. 1910. 0,1 g. Entlassung.

8. XI. 1911. Klinisch geheilt. Pirquet negativ.

Fall 19. J.-No. 26/11. 17/12jähr. Knabe. Flaschenkind. *Tbc. pulm. sin.; Rachit., Adenit. universal.*

31. I. 1911. Sehr schlecht ernährtes Kind von verfallenem Aussehen und 8,060 g Körpergewicht. Keine deutliche Dämpfung. Überall normales Atemgeräusch. Über der ganzen linken Lunge zahlreiche subkrepitierende und mittelgroße Rasselgeräusche, während keine Rasseln an der rechten Lunge zu hören sind. Bellender Husten. Alle fühlbaren Lymphdrüsen bis erbsengroß. Pirquet sehr stark. Fieberfrei. Kreosotal in gelber Lebertranemulsion.

23. II. 1911. 0,00001 g. Steigerung: 1-2-3-5-7-10. Keine Reaktion.

2. VI. 1911. Husten nur sehr selten. Rasseln nur nach dem Husten. 0,001 g. 40,5° C.

6. IX. 1911. Rasseln nur nach dem Husten. Körpergewicht 9055 g Pirqnet positiv. 0,07 g. Keine Reaktion.

21. IX. 1911. Pirquet negativ. 0,1 g. Keine Reaktion.

9. X. 1911. Körpergewicht 9760 g. 0,25 g. Keine Reaktion. Nach Entlassung 0,3 g 8mal poliklinisch.

Fall 20. J.-No. 67/09. 3jähr. Knabe. Flaschenkind. *Tbc. lob. inf. et med. dextr.; Adenit. universal.*

5. IV. 1909. Dämpfung über dem rechten Unterlappen mit abgeschwächtem Atemgeräusch und mittelgroßen und subkrepitierenden Rasseln. Übrigens an den beiden Lungen: Ronchi sonori et sibilantes. Intermittierendes Fieber. Pirquet sehr stark. Kreosotal in gelber Lebertranemulsion.

14. V. 1909. Lungen wie vorher. Der Knabe hat 2 kg von seinem Körpergewicht verloren. Fieberfrei. 0,00001 g. Keine Reaktion. Steigerung der Dosen: 1-2-5-7-10.

2. VII. 1909. Dämpfung auch über dem mittleren rechten Lungenlappen. Körpergewichtszunahme 3 250 g. 0,00007 g. Keine Reaktion.

17. IX. 1909. Nur leichte Dämpfung über dem rechten Unterlappen, wo auch einzelne subkrepitierende Rasseln zu hören sind. Noch 1 kg Körpergewichtszunahme. 0,5 g. 38,5° C.

30. X. 1909. Subkrepitierende Rasseln über dem rechten Unterlappen nur nach den Einspritzungen. Andererseits nur nach Husten. Während der letzten Monate 2mal wöchentlich 0,5 g ohne Reaktion. Abbrechen der Tuberkulinisierung.

30. XI. 1909. Neue Tuberkulinisierung (0,000001 g).

3. V. 1910. 0,1 g. Nur Dämpfung an den Lungen. Entlassung.

25. VIII. 1910. Pirquet negativ.

29. XII. 1910. Pirquet negativ.

4. XII. 1911. Pirquet negativ.

Fall 21. J.-No. 192/08. 6jähr. Knabe. Flaschenkind. *Tbc. pulm. dextr. et lob. sup. sin.; Conjunctivit. phlyktaenulos.; Adenit. universal.; Lichen.*

4. XI. 1908. Trockener Husten. Dämpfung mit bronchialem Atmen und zahlreiche subkrepitierende Rasseln über der ganzen rechten Lunge. Fieber. Kreosotal in gelber Lebertranemulsion.

11. XII. 1908. Leichte Dämpfung auch über der linken Lungenspitze. Fieberfrei. 0,00005 g. Keine Reaktion. Steigerung: 1-2-3-5-7-10.

12. I. 1909. 0,0007 g. Abbrechen wegen Fiebers und eines einem Lichen scrofulosorum sehr ähnlichen Ausschlages.

24. II. 1909. Fieberfrei. Nur leichte Dämpfung über der rechten Lunge. Keine Rasseln. 0,0001 g. Dieselbe Steigerung wie vorher.

30. III. 1909. 0,002 g. Abbrechen wegen mittelstarker Reaktionen und erneuten Ausschlages von demselben Aussehen wie vorher.

6. V. 1909: 0,001 g. Dieselbe Steigerung wie vorher.

17. VI. 1909. 0,002 g. Abbrechen wegen Fieber. Conjunctivitis phlyctaenulosa und erneuter lichenähnlicher Ausschlag.

25. VIII. 1909. 0,0001 g. Keine Reaktion.

3. IX. 1909. Jede Einspritzung ist von Ausschlag gefolgt.

15. IX. 1909. Trotz des Ausschlages und der kleineren Fieberreaktionen sind die Einspritzungen fortgesetzt worden. Der Ausschlag ist heute in voller Rückbildung. 0,001 g. Keine Reaktion.

27. IX. 1909. Ausschlag völlig zurückgegangen. 0,002 g. Keine Reaktion.

Nachher ist die Tuberkulinisierung sehr glatt gegangen, bis Anfang Juni 1910, da 0,4 g 3mal gegeben war. Die Dämpfung war ziemlich unverändert. Während der letzten Monate sind Rasselgeräusche nie beobachtet worden.

27. XII. 1910. Klinisch geheilt. Pirquet negativ.

4. XII. 1911. Pirquet negativ.

Fall 22. J.-No. 177/07. 21/12jähr. Mädchen. Brustkind. *Tbc. lob. sup. dextr.; Adenit. cervical.; Otit. med.*

2. XII. 1907. Leichte Dämpfung mit bronchovesikulärem Atmen und subkrepitierenden Rasseln über der rechten Lungenspitze. Große Drüsenpakete an den beiden Seiten des Halses. Unter dem linken Unterkieferrand eine sezernierende Fistelöffnung. Torpawasser. 10proz. Kreosotal in gelber Lebertranemulsion. Fieberfrei.

16. XII. 1907. 0,000005 g. Keine Reaktion.

10. I. 1908. Abgebrochen wegen Fieberreaktion (nach 0,00001 g) und Abszedierung der Drüsen an der linken Seite des Halses.

28. III. 1908. *Pirquet.* Am Abend 39,4 C°, ohne daß die Ursache des Fiebers nachzuweisen ist.

29. III. 1908. Pirquet sehr stark. Die Narbe an der linken Seite des Halses tiefrot, geschwollen. 37.5—38,7 g C.

23. VI. 1908. Pirquet mittelstark. Fieberfrei.

25. VI. 1908. 0,00001 g. Keine Reaktion. Steigerung: 1-2-5-7-10. Keine Fieberreaktion, aber nach beinahe jeder Injektion starke Lokal- und Herdreaktionen.

22. VIII. 1908. 0,002 g. Keine Reaktion. Entlassung auf Verlangen der Eltern.

3. XI. 1908. Walnußgroße Drüsenpakete unter dem linken Unterkieferrand. Über der rechten Lungenspitze leichte Dämpfung, vesikobronchiales Atmen und subkrepitierende Rasseln. Fieberfrei. Pirquet mittelstark. 0,0001 g. — Keine Fieberreaktion, aber fast ganz konstant starke Reaktionen bei den Injektionsstellen und an den Drüsenpaketen.

7. XII. 1908. 0,05 g. Keine Reaktion. Die Lymphdrüsen des Halses kaum erbsengroß. Die Lungen wie vorher mit der Ausnahme, daß Rasseln nicht zu hören sind. Entlassung auf Forderung der Eltern.

17. XII. 1908. Wieder erschienen mit einer geschmolzenen Lymphdrüse unter dem linken Unterkieferrand. An den Lungen nur leichte Dämpfung über der rechten Spitze. — Abrasio. 0,01 g. Dieselbe Steigerung wie vorher. Keine Reaktionen.

13. I. 1909. 0,1 g. Entlassung.

16. III. 1909. Keine krankhafte Erscheinungen. Pirquet negativ.

19. VI. 1909. Pirquet negativ.

1. XII. 1909. Pirquet negativ.

25. VI. 1910. Pirquet negativ.

7. XII. 1910. Pirquet negativ.

30. VI. 1911. Pirquet negativ.

27. XI. 1911. Pirquet negativ. Klinisch geheilt.

Fall 23. J.-No. 31/08. 4jähr. Knabe. Brustkind. *Tbc. lob. sup. sin.; Conjunctivit. phlyctaenulos.; Ulcus tuberculos. palpebrae sup. sin.; Adenit. universal., praecipue cervical.*

15. II. 1908. Über den linken Oberlappen leichte Dämpfung und bronchovesikuläres Atmen mit mittelgroßen und subkrepitierenden Rasseln. Conjunctivae sehr stark gerötet und geschwollen. Starke Lichtscheu. Phlyktänen an den beiden Corneae. An den inneren Seiten des oberen linken Augenlides ein 6 mm langes und 2 mm breites unreines Geschwür mit unebenen, unterminierten Rändern. Vor der linken Ohrmuschel eine erbsengroße, geschmolzene Lymphdrüse. Die Lymphdrüsen des Halses, besonders an deren linker Seite, stark geschwollen, teils fluktuierend. An einer Stelle unter dem linken Unterkieferrand eine Fistelöffnung, aus welcher dünnes purulentes Sekret in reichlicher Menge hervorquillt. Fieber. — Torpawasser. 10 proz. Kreosotal in gelber Lebertranemulsion.

28. III. 1908. Fieberfrei. Die Augen reizungsfrei. Das Geschwür an dem linken Augenlid wie vorher. Pirquet mittelstark.

Während des Frühlings und des Sommers sind mehrmals geschwollene Drüsen ausgekratzt worden, da käsige Massen entleert worden waren. Die Augen zuweilen verbessert. Fieberfreie Perioden abwechselnd mit Fieber.

4. VIII. 1908. Die Lungen völlig unverändert trotz sehr ausgiebiger Luftbehandlung während des Sommers. Der Zustand im übrigen ziemlich unverändert. Fieberfrei während der letzten 2 Wochen. 0,00001 g. Keine Reaktion. Steigerung: 1-2-5-7-10. Vereinzelte mittelstarke Fieberreaktionen. Nach fast jeder Einspritzung sehr starke Lokal- und Herdreaktionen, die noch nach 0,07 g nebst positiven Pirquet-Reaktionen auftraten.

4. I. 1909. Die Augen reizungsfrei. Das Geschwür an dem oberen Augenlid ebenso wie die Fisteln am Halse geheilt. An der linken Lungenspitze nur leichte Dämpfung mit abgeschwächtem, beinahe vesikulärem Atemgeräusch ohne Rasseln. 0,1 g. Keine Reaktion. Pirquet negativ.

13. I. 1909. Pirquet negativ. 0,2 g. Keine Reaktion. Entlassung.

26. VI. 1909. Wieder erschienen wegen einer sezernierenden Fistelöffnung an der linken Seite des Halses. Die Lungen in demselben Zustand wie bei der Entlassung. Die Augen reizungsfrei. Das Augenlidgeschwür geheilt. Pirquet positiv. 0.0001 g. Dieselbe Steigerung wie vorher. Keine Reaktion von jeder Art.

31. VII. 1909. Pirquet sehr schwach. 0,05 g. Keine Reaktion.

3. VIII. 1909. Pirquet negativ. 0,07 g. Keine Reaktion.

1. IX. 1909. 1 g. Entlassung.

4. XII. 1909. Pirquet negativ.

26. III. 1910. Keine krankhaften Erscheinungen. Pirquet negativ.

28. XII. 1910. Pirquet negativ.

26. XI. 1911: Keine krankhaften Erscheinungen. Pirquet negativ.

Fall 24. J.-No. 238/08. 5 jähr. Knabe. Brustkind. *Tbc. lob. sup. dextr. et inf. sin.*

28. XII. 1908. Sehr schlecht genährtes Kind. Dämpfung mit bronchialem Atmen und zahlreichen mittelgroßen, subkrepitierenden und krepitierenden Rasseln an dem rechten oberen und linken unteren Lungenlappen. Fieber. Pirquet mittelstark. 10proz. Kreotosal in gelber Lebertranemulsion.

24. II. 1909. Die Lungen wie vorher. Fieberfrei seit 2 Wochen. 0,00002 g. 39° C. Nach 3maliger Wiederholung derselben Dosis keine Reaktion. Steigerung: 2-3-5-7-10. Nach fast jeder Injektion schwache Fieberreaktionen.

3. V. 1909: An den Lungen nur Dämpfung über den vorher angegriffenen Stellen mit abgeschwächtem vesikobronchialem Atmen ohne Rasseln. 0,0005 g. Keine Reaktion.

10. VII. 1909. 0 05 g. 38°. Pirquet positiv.

20. VII. 1909. 0,1 g. 37,7°. Pirquet negativ.

30. VII. 1909. 0,25 g. Keine Reaktion. Entlassung.

1. XI. 1909. Keine krankhafte Erscheinungen. Pirquet negativ.

5. II. 1910. Pirquet negativ.

25. VIII. 1910. Keine Krankheitserscheinungen. Pirquet negativ.

29. XII. 1910. Pirquet negativ.

12. IV. 1911. Pirquet negativ.

28. XI. 1911. Klinisch geheilt. Pirquet negativ.

Fall 25. J.-No. 62/09. 7 jähr. Knabe. Flaschenkind. *Tbc. lob. sup. dextr.; Tbc. peritonei* (*Omenti* ?).

30. III. 1909. Über den rechten Oberlappen leichte Dämpfung mit bronchialem Atmen und mittelgroßen Rasseln. Bauch gespannt; kein Wellenschlag. Schräg über dem Bauch von unten rechts bis oben links eine wurstförmige, unregelmäßige Resistenz. Subfebrile Körperwärme. Pirquet positiv. 10 proz. Kreosotal in gelber Lebertranemulsion.

6. V. 1909. Fieberfrei. 0,0001 g. Keine Reaktion. Steigerung: 1-5-10.

5. VIII. 1909: 0,3 g. Keine Reaktion.

30. VIII. 1909. 1 g. Keine Reaktion, von welcher Art sie auch sein möge, ist vorgekommen; keine Bauchschmerzen, kein Erbrechen. Antituberkulin 1:200.

23. IX. 1909: 1,25 g. Keine Reaktion. Antituberkulin 1:200.

9. X. 1909. 1 g. Keine Reaktion. Antituberkulin: 1:40. Entlassung.

26. III. 1910: An den Lungen nur Dämpfung über den rechten Oberlappen. An dem Bauch nichts Krankhaftes zu entdecken. Pirquet negativ.

28. XII. 1910: Nichts Krankhaftes zu entdecken. Pirquet negativ.

26. XI. 1911. Nichts Krankhaftes zu entdecken. Pirquet negativ.

Die Diagnose ist außer durch die physikalische Untersuchung mittels des Tuberkulins, kutan (*v. Pirquet*) oder subkutan (Fieberreaktion, Depotreaktion, Stichreaktion, Herdreaktion) angewendet, gestellt. Die Tuberkulinreaktionen mit Ausnahme der Herdreaktion sagen uns ja nur, ob wir mit einem tuberkulösen Kind zu tun haben, leider nicht, ob die lokalen Veränderungen von tuberkulöser oder anderer Art sind. Nur in ungefähr $^1/_{10}$ sämtlicher Fälle habe ich wegen den nach den Tuberkulininjektionen folgenden Herdreaktionen die Lokalleiden als tuberkulös mit absoluter Sicherheit anzuerkennen vermocht. Als Herdreaktion an den Lungen habe ich nur die Erscheinung angesehen, wo Rasseln wiederholt und konstant nach jeder von mehreren Tuberkulininjektionen an solchen Stellen auftrat, wo es während längerer Zeit früher nicht zu hören war; also nenne ich nicht Herdreaktion die Erscheinung, wenn das Rasseln nach einer Tuberkulineinspritzung nur seinen Charakter änderte oder sogar nur in vermehrter Zahl auftrat.

In allen übrigen Fällen habe ich die Lokalerscheinungen als tuberkulös bezeichnet auf Grund der physikalischen Untersuchung und ihrer Persistenz wegen; betreffs der Lungenveränderungen also, wenn sie während längerer Zeit ziemlich unverändert geblieben waren. Betreffend die Bronchialdrüsen habe ich Schwellungen

in denselben angenommen, wenn gleichzeitig mindestens drei von den vielen Zeichen, die in dieser Hinsicht als diagnostisch verwertbar anzusehen sind, vorhanden gewesen waren, und zwar: Dämpfung in dem Interskapularraume oder über den 3. — 5. Dornfortsätzen; laut tönendes Trachealatmen über der letztgenannten Stelle; erweiterte Venen an der oberen Brust; Venensausen über den Manubrium Sterni bei zurückgebogenem Kopfe. Ich habe nicht die Röntgenuntersuchung zu Hilfe genommen, weil die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen bei Bronchialdrüsenschwellungen in Anbetracht der Unsicherheit der Beurteilung der Resultate mir sehr fraglich ist.

Ich bin sehr geneigt zu behaupten, daß die schweren Bauchschmerzen, die gewöhnlich von Erbrechen begleitet waren und in mehreren Fällen das Aussetzen des Tuberkulins veranlaßten, von akuten Schwellungen der tuberkulös entarteten Mesenterialdrüsen herrührten, also mit einer Art Herdreaktion in denselben zu identifizieren sind. Diesen Fällen gegenüber möchte ich doch den Fall 25 stellen, bei welchem Veränderungen im Bauch deutlich tastbar waren, Veränderungen, welche vielleicht von Schwellungen der Mesenterialdrüsen, vielleicht von einer Tuberkulose des Netzes herrühren könnten. In diesem Falle traten weder Bauchschmerzen noch Erbrechen nach einer einzigen Tuberkulineinspritzung auf. Diese Frage ohne Autopsie zu entscheiden, scheint mir mit unseren jetzigen Hilfsmitteln ganz unmöglich.

Die Indikationen, auf die ich mich bei der Einleitung der Tuberkulinkuren gestützt habe, sind folgende:

Die Lungenveränderungen dürfen nicht so weit vorgeschritten sein, daß Kavernen gebildet sind. Es ist doch nicht nötig, daß sie auf einen oder zwei Lungenlappen eingeschränkt sind. Es ist mir mehrmals gelungen, nicht nur die Tuberkulinisierung bei Kindern, die in zwei, in einzelnen Fällen sogar in drei Lungenlappen Veränderungen trugen, durchzuführen, sondern gleichzeitig verfolgen zu können, daß während der Tuberkulinbehandlung diese Lungenveränderungen sich zurückbildeten.

Die Körperwärme muß normal, höchstens subfebril, d. i. 38° C., im Darme gemessen, nicht überschreitend, sein. Ich halte es für wichtig, daß diese Forderung während den letzten zwei Wochen, da das Kind *nicht* bettlägerig ist, erfüllt ist. — Sehr wichtig scheint mir auch zu sein, daß die Temperaturkurve ruhig und ohne größere Schwankungen und Unregelmäßigkeiten ist.

Kein Reizungszustand der Nieren darf vorhanden sein. Ich halte ein solches für eine bestimmte Kontraindikation gegen die Tuberkulinisierung, weil ich einigemale nicht nur Albuminurie, sondern wirkliche Nephritis mit Formelementen und herabgesetzter Harnmenge während einer Tuberkulinkur auftreten gesehen habe, die doch nach sofortigem Abbrechen schnell aufhörte und nicht wieder zurückkehrte, da die Tuberkulinisierung noch vorsichtiger wie vorher aufgenommen war. Deshalb untersuche ich den Harn *jedes Kindes*, das ich mit Tuberkulin behandle, *täglich* auf Albumen.

Das Verhalten der Körperwärme ist, meines Erachtens, die wichtigste Indikator. Ist sie nicht normal oder unruhig, muß man warten und dabei alle Mittel verwenden, die eine Hoffnung geben können, die Zeit zu verkürzen, bis das Kind mindestens zwei Wochen, während welcher es sich außer Bett befunden hat, fieberfrei gewesen ist. Von diesen Mitteln kommt in erster Linie eine ausgiebige Luftbehandlung in Betracht. Da, wie ich oben gesagt habe, die Anordnungen meines Krankenhauses, zu meinem großen Bedauern, eine Luftkur während der kühleren Jahreszeit nicht gestatten, habe ich verschiedene Medikamente für diesen Zweck versucht, nämlich: Arsen, Kinin, Eisen, Jod und andere mehrere. Die besten Resultate habe ich *nach* Anwendung von 10 proz. Kreosotal in *gelber* Lebertranemulsion beobachtet. Dieses Medikament habe ich in großen Dosen, in den letzten Jahren 60 bis 100 g täglich für 3—5jährige Kinder gegeben, und habe dabei keine Nachteile davon gesehen; die Dunkelfärbung des Harns kann als eine solche nicht angesehen werden, da sie völlig harmlos ist. Dagegen habe ich manchmal erfahren, daß Fieber, ja sogar intermittierendes Fieber, wenige Tage nach Einleitung einer kräftigen Kreosotalbehandlung aufgehört hat, um, wenn die Kreosotalbehandlung nicht zu früh abgebrochen wird, nicht wiederzukehren. In den letzten Tagen habe ich wieder diese Erfahrung gemacht. Es handelt sich um einen 5jährigen Knaben mit einem angegriffenen Lungenlappen, Konjunktivitis und kolossalen Drüsenpaketen um den Hals, die ihm ein ausgeprägtes Skrofa-Aussehen verleihen. Er ist vorher, alle möglichen anderen Mittel zu verschweigen, 4 mal mit Kreosotal behandelt, und jedesmal ist er nach wenigen Tagen fieberfrei geworden; diese Behandlung habe ich experimenti causa zu früh unterbrochen. Jetzt ist die Entfieberung für das 5. Mal nach einer solchen, eine Woche dauernden Kreosotalmedikation eingetreten und ist seit einem Monat geblieben.

Während einer Tuberkulinkur kann man aus verschiedenen Ursachen genötigt werden, die Behandlung abzubrechen, von denen ich oben einige Beispiele in größter Kürze mitgeteilt habe. Diese Ereignisse, die als Reaktionen oder als Equivalente für Reaktionen anzusehen sind, treten in Gestalt von zu starken oder zu häufigen Fiebersteigerungen, als Albuminurie oder wirkliche Nephritis, als größerer oder anhaltenderer Gewichtsverlust hervor und gelten für mich als Kontraindikationen, die Tuberkulinisierung fortzusetzen. Progrediente Lungentuberkulose kann ich dagegen weder als eine Kontraindikation für die Einleitung einer Tuberkulinbehandlung noch für eine Indikation für die Abbrechung der schon begonnenen Tuberkulinisierung halten, weil es mir bei vorsichtiger Steigerung der Dosen gelungen ist, die Tuberkulinbehandlung unter gleichzeitigem Ausheilen des Lungenprozesses durchzuführen.

Als Anfangsdosis habe ich gewöhnlich 0,00001 g Tuberkulin angewendet. Die Steigerung der Dosen ist gewöhnlich im Verhältnisse 1-2-5-7-10, in einzelnen Fällen noch vorsichtiger, in arithmetrischer Serie, gefolgt. In den für Tuberkulin empfindlichen Fällen, und hierher gehören insbesondere alle skrofulösen Kinder, bin ich noch vorsichtiger vorgegangen und habe mit noch kleineren Dosen (0,0000001—0,000001) angefangen und die Kur unter einer noch vorsichtigeren Steigerung durchgeführt; während der letzten Jahre die Dosen nie mit einem Multipel, sondern immer nur mit einem Bruchteil (½ bis ¼, ja $^1/_{10}$) der vorigen Dosis erhöht.

Die von einigen Autoren empfohlene Steigerung 1-5-10 scheint mir als zu stark und deshalb gefährlich. Sie ist meines Erachtens nur zulässig, wenn man für diagnostische Zwecke in zweifelhaften Fällen eine Reaktion hervorzurufen wünscht. Man muß sich doch erinnern, daß, wenn eine Tuberkulinisierung nachher erforderlich wird, es nicht selten viel schwerer wird sie durchzuführen, als wenn die Initialdosen nicht so schnell erhöht worden waren.

Wie vorsichtig man auch die Behandlung leitet, immer muß man auf Schwierigkeiten zu stoßen gefaßt sein, und das nicht nur bei den niedrigeren Dosen, sondern nicht selten auch, wenn man bei sehr hohen Dosen angelangt ist. Die meisten Autoren raten, daß man bei eingetroffenen Fieberreaktionen die letzte Dosis so lange wiederholen soll, bis sie keine Reaktion mehr hervorruft, bis also das Kind für diese Dosis immun ist. Nach meiner Erfahrung ist es viel besser, die Dosis, die Reaktion hervorgerufen hat, sogleich

resolut um das 10 fache herabzusetzen und die folgenden Dosen noch vorsichtiger als vorher zu erhöhen. Man entgeht dabei der Gefahr, dem Kinde zu schaden und erspart Zeit.

Seit dem ersten Hervortreten des Tuberkulins ist durch dieses Mittel ja von einigen Forschern großer Schaden verschuldet worden, worunter mir als der wichtigste derjenige erscheint, daß es die Tuberkulinbazillen mobil machen würde. Es scheint mir, als wäre man in dieser Hinsicht etwas ungerecht gegen das Tuberkulin; man hat noch keinen entscheidenden Beweis für diese Ansicht ins Feld geführt; im Gegenteil sucht man alle *post* einer Tuberkulineinspritzung eingetroffenen Verschlimmerungen auf dieses Mittel zurückzuführen, sucht also hier propter anstatt post zu setzen, aber man wünscht keine einzige der zahlreichen Verbesserungen, die wiederholt *nach* einer Tuberkulinkur zu beobachten sind, demselben Mittel zuzuschreiben; also hier dem im vorigen Fall gewünschten Vertauschen von post und propter mit allen Kräften sich entgegenzusetzen.

Bei vorsichtigem Vorgehen gelangt man am schnellsten an das Ziel; und *das Ziel ist: Ohne Reaktion, welcher Art sie auch sein möge, zu den optimalen, wahrscheinlich recht hohen Dosen zu gelangen und diese optimalen Dosen nur so lange zu wiederholen, bis der tuberkulöse Prozeß ausgeheilt ist.*

Zu wie hohen Dosen soll man steigen?

Und wie lange muß man mit diesen optimalen Dosen fortfahren?

Dies zu entscheiden, scheint mir die schwierigste Aufgabe der jetzigen Tuberkulinbehandlung zu sein. Das Tuberkulin ist ja ein sehr starkes Gift, von dem man nur die geringste Menge, die zur Erreichung des Zieles, der Ausheilung des tuberkulösen Prozesses, nötig ist, während der kürzesten erforderlichen Zeit zu verwenden mag. Eine Durchmusterung aller meiner Fälle, nicht nur der wenigen hier kürzlich angeführten, zeigt, daß nicht nur die Enddosen, die von mir in den speziellen Fällen für den Zweck als am meisten geeignet angesehen worden waren, sondern auch die Zeit während welcher ich diese Enddosen nehmen ließ, in den verschiedenen Fällen nicht unerheblich gewechselt haben.

Alle diese 67 Kinder waren bei der Entlassung als klinisch geheilt anzusehen. Nach einer zwischen 3 und 9 Monaten wechselnden Zeit waren die Krankheitserscheinungen bei 6 Kindern zurückgekehrt und zwar:

bei einem Säugling mit nur einem angegriffenen Lungenlappen, bei welchem die Enddosis von 0,3 g während 2 Monaten 10 mal wiederholt wurde;

bei einem 2 jährigen Knaben mit einem angegriffenen Lungenlappen und der Enddosis von 0,5 g 6 mal wiederholt;

bei einem 3 jährigen Knaben (Fall 4) mit einer Enddosis von 2 g 8 mal wiederholt;

bei zwei 6 jährigen Kindern mit je einem angegriffenen Lungenlappen und der Enddosis von 0,5 g 5 mal repetiert;

bei einem 10 jährigen Kinde mit zwei veränderten Lungenlappen und einer Enddosis von 1 g 3 mal wiederholt.

Von den übrigen sind 48 Kinder mindestens ein Jahr, einige bis 3 Jahre nach Aufhören der Tuberkulinisierung klinisch geheilt. Auch bei diesen wechselten sowohl die Größe der Enddosen wie die Zeit, während welcher diese gegeben worden waren, recht erheblich, ohne daß sich eine Übereinstimmung zwischen diesen Größen oder diesen Zeiten mit der Ausbreitung oder Charakter des tuberkulösen Prozesses nachweisen kann, wie aus einigen hier angeführten Beispielen hervorgeht:

ein Säugling mit einem angegriffenen Lungenlappen; Enddosis 0,1 g 4 mal;

ein 4 jähriges Kind: ein Lungenlappen und vergrößerte Lymphdrüsen; Enddosis 0,3 g 10 mal;

ein 3 jähr. Kind: zwei Lungenlappen und vergrößerte Lymphdrüsen (Fall 20); 0,5 g 10 mal;

zwei 6 jähr. Kinder: je ein und zwei (Fall 24) Lungenlappen; Enddosis 0,25 g nur einmal.

Ich habe mehrmals jüngere, schwache und schlecht genährte Kinder mit ausgedehnten Lungenveränderungen (2—3 Lungenlappen) nach kleineren Tuberkulindosen, die nur wenige Male wiederholt waren, klinisch ausheilen gesehen, während andererseits ältere, kräftige, gut genährte Kinder mit geringeren Lungenveränderungen erst nach repetierten Tuberkulinisierungen mit den größten von mir angewendeten Dosen entweder nicht gebessert waren oder erst sehr langsam sich erholten. Es ist deshalb unmöglich, eine für alle Fälle geeignete gemeinsame „Standarddosis" aufzustellen; verschiedene Fälle brauchen im Gegenteil verschieden große Dosen während für die einzelnen Fälle recht erheblich schwankender Zeit. Der Unterschied zwischen den einzelnen Fällen kann auf Verschiedenheiten der Konstitution der Kinder beruhen; er kann auch von Ungleichheiten des tuberkulösen Virus

stammen, welche von Unähnlichkeiten des Ursprungs der Tuberkelbazillen selbst, ob humanen, ob bovinen, herrühren können.

Weder das Alter noch das Geschlecht, weder die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses noch die Ausbreitung derselben, weder die Stärke der *v. Pirquet*schen Reaktion noch das Verhalten der Reaktionskurve gibt uns in dieser Hinsicht einen Stützpunkt.

Man könnte ja annehmen, daß die optimale Dosis erreicht war, da die *v. Pirquet*sche und die Lokalreaktionen erlöschen. Dies ist doch nicht der Fall. Die *v. Pirquet*sche Reaktion ist bei meinen Fällen, wie es auch von anderen Forschern beobachtet worden ist, zuweilen schon bei 0,07 g, am öftesten bei 0,1 g, einige Male erst bei 0,12 g verschwunden. Die Lokalreaktionen um die Injektionsstellen herum, und darunter besonders die Stichreaktion, verschwinden im allgemeinen etwas später, zuweilen nicht unbedeutend später, erst bei 0,4 g.

Leider kann ich keinen anwendbaren Grund für die Bestimmung der im gegebenen Falle optimalen Dosis, auch nicht für die Bestimmung der Zeit, während welcher diese optimale Dosis angewendet werden muß, angeben.

Seit einigen Jahren habe ich doch versucht, mir einen festen Grund für die Dosierung des Tuberkulins mittels Bestimmung des Antituberkulininhaltes des Blutes zu verschaffen. Mein Raisonnement ist folgendes. Antituberkulin nennt man ja einen Antikörper des Tuberkulins, obschon es nicht bei gesunden, sondern nur bei tuberkulösen Individuen erzeugt werden kann. Es ist zuerst von *Engel* und *Bauer* gezeigt, daß der Antituberkulingehalt des Blutes der Größe des eingespritzten Tuberkulins direkt proportional ist. Meine Untersuchungen, die ich einiger Hindernisse zufolge nicht konsequent durchzuführen imstande gewesen war, deuten an, daß der Antituberkulingehalt des Blutes auch von der Ausbreitung und der Art der Lungenveränderungen abhängig sein kann. Bei derselben, ja sogar bei höheren Tuberkulindosen sank der Antituberkulingehalt des Blutes, da die Lungenveränderungen sich zurückbildeten. Unter diesen Umständen schien mir die Annahme nicht unberechtigt, daß man durch wiederholte Antituberkulinbestimmungen einen Grund für die Bestimmung der optimalen Tuberkulindosis gewinnen kann. In ein paar Fällen, unter diesen Fall 4 und 25, habe ich nach diesen Prinzipien gehandelt. Sobald es mir gelungen ist, die Hindernisse für eine konsequente Antituberkulinbestimmung zu überwinden, will ich bei jedem Kinde, das bei einer Tuberkulindosis von 0,1 g ange-

kommen ist, die Schwelle, an welcher man zuerst das Antituberkulin in dem Blute nachzuweisen vermag, wöchentlich oder zweiwöchentlich bestimmen. Wenn dieses bei einer Tuberkulindosis, beispielsweise 0,2 oder 0,3 g, zu sinken beginnt, steigere ich die Tuberkulindosis. Zeigt sich der Antituberkulingehalt da noch höher, wiederhole ich dieselbe Tuberkulindosis, bis Erniedrigung wieder eintritt, um dasselbe Verfahren nochmals zu repetieren. Ich will hiermit nicht gesagt haben, daß eine Steigerung zu den allerhöchsten Dosen nötig ist. Es scheint mir im Gegenteil fraglich, ob eine solche überhaupt empfehlenswert ist. Aus verschiedenen Umständen halte ich es eher für wahrscheinlich, daß es sich herausstellen wird, daß die optimalen Dosen zwischen 0,2 und 0,5 g Tuberkulin liegen. Wenn die tuberkulösen Veränderungen klinisch zurückgebildet sind, und es nicht mehr möglich ist, den Antituberkulingehalt mittels höherer, binnen mäßigen Grenzen gehaltener, Tuberkulindosen noch höher zu steigern, fahre man mit diesen Dosen fort, bis das Antituberkulin wieder aus dem Blute verschwunden ist. Da scheint mir die Annahme zulässig, daß der Zeitpunkt erreicht worden ist, wo man mit Aussicht, die Definitive Heilung des tuberkulösen Leidens erzielt zu haben, die Tuberkulinisierung abbrechen mag.

Es ist ja statistisch erwiesen, daß praktisch alle Menschen, die 15 Jahre alt sind, auch positiv für *v. Pirquet* reagieren. Die Prozentzahl der positiven *v. Pirquet*schen Reaktionen in den verschiedenen Altersstufen folgt ja ziemlich genau der bei zuverlässigen Sektionen gefundenen Prozentzahl für die Ausbreitung der menschlichen Tuberkulose. Ausnahmen von dieser Regel: Positive *v. Pirquet*-Reaktion bei allen, wenn nur einmal, vorher in ihrem Leben tuberkulös infizierten Menschen, gibt es im ersten Anfang der tuberkulösen Infektion, in den Endstadien tuberkulöser Leiden, besonders Miliartuberkulose, während einiger akuten Krankheiten (Masern, Pneumonie) und nach einer Tuberkulinkur, deren Dosen 0,1 g überschritten haben. Ich habe keine Angaben über die Zeit finden können, während welcher diese Unempfindlichkeit für Tuberkulin nach einer solchen Kur zu dauern pflegt. In meinen ersten darauf untersuchten Fällen kehrte die Reaktionsfähigkeit nicht zurück. Deshalb war es mir erstaunlich, daß bei dem Falle 4, der zwei Tuberkulinisierungen mit sehr hohen Dosen (2 g mehrmals wiederholt) erhielt, die *v. Pirquet*sche Reaktion schon 3 Monate nach Beendigung der letzten Tuberkulinkur wieder positiv war und noch jetzt

2 Jahre nach dieser Zeit, positiv geblieben ist. Da bei diesem Knaben bald nach der letzten Tuberkulinkur nicht nur Lungenveränderungen von unzweideutiger tuberkulöser Natur, sondern auch manifester Tuberkulose in anderen Gebieten — Halsdrüsen, Unterschenkel — aufgetreten waren, muß man ja das Wiedererscheinen der *v. Pirquet*-Reaktion auf diese Veränderungen zurückführen. Wenn in einem anderen Falle, der klinisch geheilt bleibt, die *v. Pirquet*-Reaktion einige Monate nach Beendigung einer Tuberkulinkur von großen oder übergroßen Dosen wieder auftritt, muß man diese Tatsache als von zurückgebliebenem oder neueingeführtem tuberkulösem Virus herrührend ansehen. Wenn anderseits die Unempfindlichkeit für Tuberkulin, sei es in der Form der *v. Pirquet*-Reaktion, sei es in der Form der Fieber- oder Stichreaktion, in einem ähnlichen Falle dauernd erhalten bleibt, scheint es mir berechtigt, anzunehmen, daß diese Unempfindlichkeit darauf beruht, daß tuberkulöser Virus nicht mehr in diesem Organismus sich befindet. Das dauernde Wegfallen der *v. Pirquet*-Reaktion nach einer vorhergegangenen Tuberkulinisierung sollte also nicht nur von den großen oder übergroßen Tuberkulindosen, sondern auch und zwar in hauptsächlicherem Grade davon abhängen, daß die tuberkulösen Gewebe geheilt sind und tuberkulöser Virus nicht mehr in dem betreffenden Körper zirkuliert.

Nachforschungen bei anderen vorher tuberkulinisierten Kindern zeigten sogleich, daß in mehreren Fällen die *v. Pirquet*sche Reaktion wiederkehrte, und daß nicht nur bei solchen Kindern, deren tuberkulöse Leiden auch klinisch rezidivierten, oder bei welchen neue tuberkulöse Herde auftraten, sondern auch bei solchen, wo ich weder eine Aufflackerung der alten tuberkulösen Prozesse, noch das Entstehen neuer Hrede aufweisen konnte. Es stellte sich aber auch heraus, daß eine nicht geringe Zahl der tuberkulinisierten Kinder, die klinisch dauernd als geheilt sich erwiesen haben, nie wieder eine positive Tuberkulinreaktion, sei es eine *v. Pirquet*sche oder eine Stichreaktion, geboten haben.

Diese Nachuntersuchungen habe ich weiter ausgedehnt mit dem Erfolg, daß von 48 vorher tuberkulinisierten Kindern, die noch von ihrer Tuberkulose klinisch geheilt sind, und die ich 3- bis 6-monatlich mit *v. Pirquet* und mit Stichreaktion untersucht habe, die Hälfte beinahe, 23, nie mehr für Tuberkulin reagiert haben. Es hat sich auch erwiesen, daß bei den übrigen 25, die die *v. Pirquet*sche Reaktion wieder positiv zeigen, diese Reaktion sich spätestens

9 Monate nach der letzten Tuberkulineinspritzung einstellte. Keiner, bei dem die *v. Pirquet*sche Reaktion noch ein Jahr nach der letzten Tuberkulininjektion negativ war, hat später einen positiven Ausschlag desselben oder der Stichreaktion gezeigt.

Wenn es sich bei fortgesetzten Untersuchungen mit größerem Material — meine 48 Fälle sind selbstverständlich eine zu kleine Zahl, um darauf ein Urteil zu gründen — herausstellen würde, daß dies Ergebnis einer allgemeinen Regel entspricht, so haben wir in dieser Anwendung der *v. Pirquet*schen Reaktion ein Mittel, um beurteilen zu können, ob eine klinische Heilung auch eine, sit venia verbum, biologische ist. Wir haben auch ein Mittel, um die Wirkung des einen oder des anderen Mittels auf die Tuberkulose, besonders wenn das betreffende Mittel *nicht* ein Tuberkulinderivat ist, zu beurteilen. Wir können damit auch entscheiden, ob ein neues Mittel oder eine neue Behandlungsmethode ein wirkliches Heilmittel gegen die tuberkulöse Volkseuche ist, das wert ist, in größerer Ausdehnung benutzt zu werden, oder in das grosse Arsenal von veralteten, untauglichen Waffen zu stecken ist.

XXVI.

Über Rachitis.

II.

Osteochondritis rachitica.

Von

Prof. Dr. M. KASSOWITZ
in Wien.

(Schluß.)

Leider hat *Recklinghausen* auch nicht genügend scharf zwischen seiner „Thrypsis" und der von den älteren Autoren allgemein angenommenen und auch heute nicht von allen verabschiedeten „Halisterese" unterschieden. In Wirklichkeit sind aber beide Begriffe — die beide keinen tatsächlichen Inhalt besitzen — durchaus nicht identisch. Wenn es wirklich eine Thrypsis im Sinne *Recklinghausens* gäbe — was wir ja nach obiger Auseinandersetzung in Abrede stellen müssen —, so würde dies nur bedeuten, daß durch eine Erweiterung der Zellhöhlen und der sie verbindenden Kanälchen kleine Teile der Knochengrundsubstanz zu gleicher Zeit ihrer Bindegewebsfibrillen und der zwischen ihnen abgelagerten Kalksalze beraubt werden. In dieser Beziehung bestünde also kein prinzipieller Unterschied gegenüber der tatsächlich stattfindenden Einschmelzung in den durchbohrenden Kanälen und den *Havers*schen Räumen, weil auch bei diesen immer beide genannten Komponenten der Knochentextur beseitigt werden. Unter Halisterese (zu deutsch: Salzberaubung) verstanden aber früher alle und verstehen auch jetzt noch vereinzelte Forscher einen — in Wirklichkeit nicht existierenden — Vorgang, durch den das Gewebe bloß seiner Kalksalze beraubt werden sollte, während die fibrilläre Struktur der Knochensubstanz entweder ganz oder teilweise erhalten bliebe. Daß eine solche „Kalkberaubung" weder bei der Rachitis noch bei der Osteomalacie wirklich vor sich geht, habe ich, nachdem *Cohnheim* sie auf Grund theoretischer Erwägungen für die Osteomalacie angezweifelt hatte, zum ersten Male entschieden bestritten, und zwar gestützt auf eine genaue histologische Durchforschung

eines großen Rachitismaterials und auf die damit übereinstimmenden Osteomalaciebilder der früheren Autoren, welche für mich den ganz unanfechtbaren Beweis darboten, daß die von der verkalkten Knochensubstanz durch eine scharfe Linie abgegrenzte kalklose Knochentextur *immer und unter allen Umständen als eine kalklose Ablagerung innerhalb eines durchbohrenden Kanals oder eines weiten Markraumes oder auch an der äußeren, vom Periost bedeckten Oberfläche der Knochen angesprochen werden müsse.* Dieses Verhältnis habe ich schon im Jahre 1878 in einem kurzen Artikel (Die Bildung und Resorption des Knochengewebes und das Wesen der rachitischen Knochenerweichung) mit folgenden Worten dargestellt:

„Der alte harte Knochen wird durch neu gebildete Gefäße von den Markräumen her vielfach eingeschmolzen. Da aber die Vaskularisation fortwährend andere Partien ergreift, so füllen sich die Einschmelzungsräume alsbald wieder mit jungem Knochengewebe. So entsteht ein Gewirr von Kittlinien und Schaltlamellen, wie man sie sonst nur in späteren Stadien des Knochenwachstums findet. Die Verkalkung bleibt sehr mangelhaft, weil das Knochengewebe, kaum gebildet und im Beginne seiner Verkalkung wieder größtenteils der Einschmelzung verfällt und das bleibende Knochengewebe, solange die krankhafte Vaskularisation anhält, nicht gehörig verkalken kann[1]).

Drei Jahre später (1881) habe ich in der „Normalen Ossifikation" diese Frage ausführlicher behandelt, und zwar mit folgenden Worten:

Noch viel auffallender sind diese Färbungsunterschiede (zwischen verkalktem und unverkalktem oder mangelhaft verkalktem Knochengewebe) im rachitischen Knochen, wo man es mit immer fortschreitender Einschmelzung und Neubildung der Grundsubstanz zu tun hat und die jungen Partien eine Zeitlang ganz unverkalkt bleiben. Hier kann man das sehr auffallende Bild von blaßrot bis dunkelrot gefärbten Lamellensystemen, umgeben von gänzlich ungefärbten silbergrauen älteren Partien schon *ohne jede künstliche Entkalkung* gewinnen (S. 27).

An einer späteren Stelle derselben Monographie heißt es dann weiter (S. 210 ff.):

„Schon die histologische Untersuchung, namentlich mit Hilfe der Karminfärbung, belehrt uns, *daß fertiges Knochengewebe niemals infolge von Resorptionsvorgängen an Kalksalzen verarmen und dieselben auch niemals ganz verlieren kann, ohne gleichzeitig ganz und gar eingeschmolzen zu werden.* Das allergewöhnlichste Vorkommen ist die Bildung lamellösen Gewebes in den Resorptionsgruben oder in den durch die lakunäre Resorption erweiterten Gefäßkanälen. Man findet dann gewöhnlich innerhalb einer großen, zumeist mit Grübchen zweiter Ordnung be-

---

[1]) Zbl. f. d. med. Wissensch. 1878. No. 44.

setzten Resorptionsgrube oder innerhalb eines gleichfalls von einer buchtigen Grenze umgebenen *Havers*'schen Raumes ein neues konzentrisches Lamellensystem, während außerhalb der auf dem Schnitte als buchtige *Kittlinie* (*Ebner*) erscheinenden Grenze des ehemaligen Einschmelzungsraumes durchschnittene Lamellensysteme oder auch durchschnittenes geflechtartiges Gewebe oder, im endochondral gebildeten Knochen, auch durchschnittene Knorpelreste zu sehen sind. — Noch viel auffälliger wird der Farbunterschied bei der Rachitis. — Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man allerdings glauben, daß hier dem Knochengewebe innerhalb der bekannten, mit Lakunen besetzten Begrenzung die Kalksalze entzogen worden seien, daß also wirklich eine Halisterese stattgefunden habe. *Man überzeugt sich aber sofort, daß die kalklosen Lamellen innerhalb der buchtigen Resorptionslinie nicht die Fortsetzung der Lamellen außerhalb jener Linie sind*, sondern daß die letzteren von der Kittlinie durchbrochen und abgeschnitten sind, während die roten kalklosen Lamellen innerhalb der ehemaligen Einschmelzungsgrube vollständig und genau konzentrisch zu dem betreffenden Blutgefäße angeordnet sind."

Diese Ausführungen über das Verhältnis zwischen den aneinandergrenzenden kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien, die wohl an Deutlichkeit und Entschiedenheit nichts zu wünschen übrig ließen, die ich aber dann in dem 1881 erschienenen Abschnitte über Rachitis noch weiter ausführte und mit instruktiven kolorierten Abbildungen eines rachitischen und osteomalazischen Präparates illustrierte, waren erschienen, bevor *Pommer* überhaupt irgend etwas über Rachitis und Osteomalacie veröffentlicht hatte. Und trotzdem findet man in der Literatur nicht selten die Behauptung, daß man *Pommer* die Widerlegung der Halisterese und die Auffassung der kalklosen Teile als neugebildete Auf- und Einlagerungen zu verdanken habe[1]). Die Wahrheit ist aber die, daß *Pommer* in seiner ersten, 1881 erschienenen Arbeit „Über die lakunäre Resorption im erkrankten Knochen" (im 83. Bande der Verhandlungen der Wiener Akademie) sich über diesen Punkt in folgender Weise aussprach:

„Die von *Rindfleisch* zwischen den kalkhaltigen und kalklosen Teilen osteomalazischer Knochen beschriebene Lakunenlinie ist ***nichts anderes als die Kittlinie Ebners***, welche in diesem Falle nicht zwei kalkhaltige, sondern ein kalkloses und ein kalkhaltiges Knochenstück voneinander abgrenzt" (S. 65).

Dabei ist es ganz zweifellos, daß meine vorhergehenden Arbeiten *Pommer* ganz genau bekannt waren, da er viele Stellen daraus zitiert und nach seiner Gewohnheit unter Verwendung von

[1]) Vergl. *Wieland*, Jahrb. f. Kinderheilk. 70. Bd. S. 560. — *Schmidt*, Verh. d. path. Gesellsch. XIII. S. 3. — *Schmorl*, Ergebnisse. IV. S. 442.

Kraftausdrücken bekämpft. Auch wird man es kaum als einen Zufall ansehen können, daß mein Vergleich der buchtigen Grenze zwischen kalkhaltiger und kalkloser Knochensubstanz mit der *Ebner*'schen Kittlinie auch bei *Pommer* fast mit denselben Worten wiederkehrt. Wenn es also überhaupt ein Verdienst ist, eine so klare Sache auch klar dargestellt zu haben, so gebührt dieses Verdienst keineswegs *Pommer*, der meine frühere Darstellung einfach, ohne seine Quelle zu nennen, wiederholt hat. Außerdem hat er aber meine einheitliche Auffassung dieser Verhältnisse nicht einmal konsequent durchgeführt, indem er örtliche und zeitliche Ausnahmen zulassen wollte, bei denen dennoch eine Kalkberaubung ohne vollständige Beseitigung der früher verkalkt gewesenen Teile, also eine wirkliche Halisterese, stattfinden sollte. Er behauptet nämlich erstens, daß in einigen osteomalazischen Knochen (seine Fälle VII und IX) gewisse Stellen von durchbohrenden Kanälen keine andere Deutung zuließen, als daß in ihnen eine Kalkberaubung stattgefunden habe, während er bei Rachitis niemals etwas ähnliches gesehen haben will[1]); und zweitens glaubte er in einigen *Howship*'schen Lakunen Fasern in senkrechter Richtung zum Lakunenrande gesehen zu haben, die nicht — wie ich glaube — nachträglich gebildet worden, sondern als Überbleibsel der entkalkten Knochensubstanz stehen geblieben sein sollen. Freilich hat *Pommer* wenigstens eine dieser Ausnahmen, nämlich die echte Halisterese bei der Osteomalacie, in der jüngsten Zeit ausdrücklich widerrufen, indem er zugab, daß die kalklosen Teile in der Nähe der durchbohrenden Kanäle auch infolge von örtlichen Momenten (!), unter dem Einflusse der hier bestehenden intensiven Saftströmung (!) kalklos geblieben sein konnten[2]). Er hat also damit in nicht weniger als in drei Punkten, die er in seiner „grundlegenden Arbeit" noch mit dem ganzen Aufgebote der von ihm in der Polemik mit Vorliebe verwendeten Kraftausdrücke verteidigt hatte, einen vollständigen Rückzug angetreten. Er verläßt nämlich erstens die letzte Schanze, auf der er früher die Halisterese verteidigen wollte; er gibt ferner zu, daß das Ausbleiben der Verkalkung neben seinen rätselhaften allgemeinen Verhältnissen auch noch durch örtliche Momente bedingt sein kann; und endlich nimmt er jetzt jene verstärkte Saftströmung in Gnaden auf, gegen die er sich früher mit Händen und Füßen gesträubt hatte. Nach

---

[1]) Untersuchungen. S. 84. 117. 129. 131.

[2]) Verhandl. d. path. Gesellsch. XIII. S. 56.

dieser wahrheitsgetreuen und bezüglich ihrer Richtigkeit leicht zu kontrolierenden Darstellung werden also diejenigen, die durchaus *Pommer* das Verdienst vindizieren wollen, die Lehre von der Halisterese beseitigt und durch die einzig mögliche Auffassung des Verhältnisses zwischen verkalkter und unverkalkter Substanz ersetzt zu haben, hoffentlich einsehen, daß sie sich damit gegen die literarische Gerechtigkeit versündigen, und werden wohl in Zukunft dem Beispiele jener Autoren folgen, welche bei der historischen Behandlung dieser Frage die richtige Reihenfolge einzuhalten sich für verpflichtet gehalten haben[1]).

Auch der Gang unserer Erkenntnis über die Beziehungen der Rachitis zur Osteomalacie wird nicht immer der Wahrheit entsprechend dargestellt. Wenn z. B. *Schmorl* in seiner neuesten Behandlung der pathologischen Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung[2]) es als eine Ansicht von *Pommer* darstellt, daß rein morphologisch kein Unterschied zwischen Osteomalacie und Rachitis besteht, so ist er mit dieser Darstellung in einen doppelten Irrtum verfallen. Denn die Ansicht von der Identität der pathologischen Vorgänge in den rachitischen und in den osteomalazischen Knochen habe ich, wie aus den früheren Zitaten deutlich hervorgeht, schon einige Jahre vor *Pommer* verfochten und *Pommer* hat sie in der Hauptsache — dem Vergleiche der Grenzlinie zwischen Verkalktem und Unverkalktem mit der Kittlinie *Ebners* — mir direkt nachempfunden; und dann ist er diesem Prinzipe wieder untreu geworden, indem er eine seltene Kalkberaubung anerkannte, die er aber wieder nur der Osteomalacie und nicht der Rachitis zuerkennen wollte, womit natürlich die Identität der beiden Prozesse in einem wichtigen Punkte preisgegeben wurde. Wie scharf ich aber das Verhältnis zwischen den beiden Krankheiten schon vor *Pommers* „grundlegender Arbeit" präzisiert habe, kann der Leser sofort aus meiner im 19. Bande dieses Jahrbuches erschienenen Arbeit über Rachitis und Osteomalacie und aus den in dieser Arbeit enthaltenen Zeichnungen rachitischer und osteomalazischer Knochenschnitte ersehen. Dort ist auch der einzige wahre Unterschied zwischen beiden Krankheiten scharf hervorgehoben, nämlich das Fehlen der krankhaften Knorpelveränderungen im ausgewachsenen

[1]) Vergl. *Looser*, Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVIII. S. 715—716; und *Recklinghausen*, Untersuchungen. S. 157: „Nachdem *Kassowitz* zu dieser Schlußweise die Anleitung gegeben . . . ist ihm *Pommer* gefolgt.

[2]) Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. IV. S. 442.

Skelett. Dort habe ich auch gegenüber *Rehn* und *Recklinghausen* klar und deutlich auseinandergesetzt, daß es wenig Sinn hat, von einer infantilen Osteomalacie zu sprechen, weil jede Rachitis den osteomalazischen Prozeß, d. h. vermehrte Einschmelzung des harten Knochengewebes und partiellen Ersatz desselben durch unverkalkte Teile, eo ipso in sich schließt. Es wäre also wünschenswert, daß auch dieser historische Irrtum berichtigt oder wenigstens in Zukunft vermieden würde.

Die historische Gerechtigkeit verlangt aber nicht nur, daß man dem Verfasser des grundlegenden Werkes keine Verdienste zuschreibt, die er sich nicht tatsächlich erworben hat, sondern sie verbietet auch, ihm Irrtümer aufzuhalsen, die man nicht auf sein immerhin genügend großes Schuldkonto buchen darf. Das ist aber in der letzten Zeit dadurch geschehen, daß man die neue Lehre von dem Fehlen der krankhaft gesteigerten Knorpelproliferation bei der Rachitis als die *Pommer-Schmorl*sche Theorie bezeichnet. Die in jedem Falle von Rachitis vorhandene, in manchen Fällen aber enorme Verbreiterung der Zonen der einseitigen Zellenwucherung — Zone der Zellhaufen plus Zone der Zellsäulen — soll nämlich nach *Schmorl*, dem sich auch *Stöltzner*, *Schmidt* und *Looser* angeschlossen haben, nicht durch eine irritative Steigerung des Knorpelwachstums und der Zellteilung zustande kommen, wie bis vor wenigen Jahren von allen Autoren — mit Einschluß von *Pommer* — angenommen worden war, sondern es soll eine irritative Knorpelwucherung nur dadurch vorgetäuscht werden, daß infolge der Mangelhaftigkeit und des schließlichen Ausbleibens der Knorpelverkalkung auch die Einschmelzung des Knorpels durch die Markräume und alle anderen sich daran schließenden Vorgänge der Knorpelossifikation verzögert sein sollen. Der Knorpel wüchse also in dem gewöhnlichen normalen Tempo; infolge der verzögerten Einschließung der vergrößerten Zellen durch die Verkalkungsringe soll aber ein immer größerer Teil des normal gewachsenen Knorpels zurückbleiben; dieser erleide dadurch, daß er unverkalkt geblieben ist, gewisse degenerative Veränderungen; er werde durch den Wachstumsdruck (bei normalem Wachstum?) vorgebaucht; und auf diese Weise entstünden die Anschwellungen im rachitischen Rosenkranz und die Auftreibungen an den anderen Verbindungsstellen zwischen Knorpel und Knochen.

Hier muß nun der Wahrheit gemäß konstatiert werden, daß *Pommer* niemals etwas ähnliches behauptet hat, sondern daß er sich ausdrücklich zu einer ,,über die normalen Maße vorreichenden

und gesteigerten Anregung zur Wucherung der Knorpelzellen und für jenes Vordringen der Markraumgefäße in die vergrößerte unverkalkte Wucherungsschicht" bekannt hat (Untersuchungen S. 379). Höchstens könnte man zugeben, daß *Pommer* durch seinen Kampf gegen die verstärkte Gefäßbildung und Knochenresorption und durch das Indenvordergrundstellen der aus äußeren Gründen verhinderten Kalkablagerung seine Anhänger dazu ermutigt hat, noch kaiserlicher zu sein als der Kaiser und die irritative Knorpelwucherung — trotz ihrer zweifellosen Existenz — ebenso zu verwerfen wie die anderen von *Pommer* bekämpften, aber von ihm selbst beschriebenen Folgen des irritativen Prozesses. Daß aber eine verstärkte Knorpelwucherung und speziell eine übertriebene und manchmal sogar überstürzte Knorpelzellenwucherung tatsächlich besteht, kann bei unbefangener Beobachtung nicht einen Moment zweifelhaft sein. Wenn es wahr wäre, daß oberhalb der Ossifikationsgrenze alles beim alten bleibt und nur diese langsamer in den normal wachsenden Knorpel hinaufrückt, dann dürfte man oberhalb dieser Grenze nichts anderes wahrnehmen als eine Erhöhung der Zone der vergrößerten Knorpelzellen. Speziell in der sogenannten Proliferationszone, die ich der Deutlichkeit halber lieber als die Zone der Zellenhaufen bezeichnen möchte, dürfte keinerlei Veränderung wahrnehmbar sein, weil das langsamere Vorrücken der weit entfernten Ossifikationsgrenze auf diese Zone keinen Einfluß ausüben dürfte. In Wirklichkeit ist aber in der Zone der Zellenhaufen bei der Rachitis immer etwas Besonderes wahrzunehmen. Während die einzelnen Häufchen von platten Zellen in einer normalen Rippe meistens nur wenige (5—8) Einzelzellen übereinandergeschichtet enthalten (Fig. 1, S. 196), kann man in einer rachitischen Rippe desselben Alters gar nicht selten 16—20 Zellen übereinander zu einem Häufchen vereint als Abkömmlinge einer einzelnen Mutterzelle erblicken, die von anderen ähnlichen Agglomeraten durch breite Balken zellenloser Grundsubstanz abgesondert sind (Fig. 2, S. 197 und Fig. 3, S. 198). Diese so stark in die Augen springende Steigerung der Zellenvermehrung ist namentlich in jenen Präparaten zu finden, die von kürzlich geborenen Kindern oder von älteren Föten herstammen, bei denen also der Prozeß erst vor kurzem begonnen hat; während er in älteren, schwerer rachitischen Rippen (und anderen Knochenenden) zwar ebenfalls beim Vergleiche mit normalen Knochen recht deutlich hervortritt, aber doch hier gegen die enorme Erhöhung der Zellensäulen mehr in den Hintergrund tritt (Fig. 5, S. 201). Ich

selbst sah in solchen schweren Fällen eine Erhöhung der ganzen Zone des einseitigen Knorpelwachstums (Häufchenzone plus Säulenzone) auf das 5—7 fache, während *Pommer* sogar eine 26 fache Höhenzunahme gesehen haben will[1]). Mit dieser Erhöhung gehen aber immer auch andere sehr deutliche Abweichungen gegenüber dem normalen Verhalten einher. Wie ich bereits eingangs erwähnt und schon vor dreißig Jahren (Rachitis I, S. 22) geschildert habe, erfahren die zellenlosen Balken oder Pfeiler zwischen den Zellensäulen eine deutliche und mitunter sehr auffällige Verbreiterung, welche auch auf den meisten Abbildungen anderer Beobachter (z. B. bei *Pommer* Fig. 67, bei *Stöltzner* Taf. III, bei *Marfan* Taf. VII) sehr deutlich sichtbar ist, aber bei diesen Forschern noch nicht die verdiente Beachtung gefunden hat (meine Figg. 2, 3 und 5). Dazu kommt in den schwereren Fällen auch noch eine auffallende Veränderung innerhalb der von den breiten Pfeilern eingesäumten Zellensäulen selbst. Während nämlich unter normalen Verhältnissen die Zellen in einer Säule einschichtig oder höchstens auf dem Längsschnitte zwei Zellen nebeneinander liegen, weil hier aus der Teilung einer Zelle meistens nur zwei übereinander liegende Tochterzellen hervorgehen (Fig. 1), sieht man in den Bildern der schwereren Knorpelrachitis die sonst so schlanken und fast zylindrischen Säulen in dicke massige Spindeln verwandelt, in deren mittlerem Teile auch 7—8 und auf Querschnitten auch noch mehr Zellen nebeneinander gelagert erscheinen, indem die Einzelzellen ihre Teilungen nicht nur in axialer, sondern auch in den darauf senkrechten Richtungen fortsetzen (vergl. die oben genannten Längsschnitte und besonders den Querschnitt in Fig. 6). Alles das zeigt aber klar und deutlich, daß es sich dabei nur um eine aktive Wucherung und Hypertrophie des Knorpels unter dem Einflusse der verstärkten Saftströmung der vermehrten und erweiterten Blutgefäße handeln kann; während die neue Version der bloßen Verzögerung der von unten vorrückenden Veränderungen schon aus dem Grunde nicht annehmbar ist, weil sie von der ganz unrichtigen, dem wahren Tatbestande direkt entgegengesetzten Voraussetzung ausgeht, daß das Vorrücken der primären Markräume in die Zone der Zellen-

[1]) Vergl. *Pommers* Untersuchungen etc. S. 396. Auch dort findet man die Angabe, daß die vergrößerte Proliferationsschicht einer mehr oder minder ausgedehnten Vaskularisation verfällt, während es richtiger heißen sollte, daß der stark vaskularisierte Knorpel eine mehr oder minder starke Höhenzunahme durch krankhaft gesteigertes Wachstum erfährt.

säulen bei der Rachitis verzögert ist. In Wirklichkeit ist aber dieses Vorrücken nicht nur nicht verzögert, sondern im Gegenteil stark beschleunigt, wie aus meiner früheren Schilderung und der damit vollkommen übereinstimmenden Darstellung aller anderen Beobachter hervorgeht (vergl. Fig. 2 und 5). Es wäre auch höchst verwunderlich, wenn die Gefäßneubildung, die in allen anderen Teilen der rachitischen Knochen, im Perichondrium, im Knorpel, in der Beinhaut und in der Rinde des Knochens in so auffallender Weise gesteigert ist, gerade in den blutstrotzenden primären Markräumen der Spongiosa verzögert wäre; und auch die Erklärung der vermeintlichen Verzögerung durch die — aus den *Pommer*'schen Gründen — verzögerte oder lückenhaft gebliebene Knorpelverkalkung müßte von der unzweifelhaften und für jedermann leicht sichtbaren Tatsache abstrahieren, daß gerade der unverkalkte oder mangelhaft verkalkte Knorpel von beiden Seiten her, von dem perichondralen sowohl als von dem endostalen Gefäßsysteme, ganze Bündel von neugebildeten Gefäßen erhält (Fig. 5).

Aus allen diesen Gründen sollte diese neue Version so bald als möglich wieder verlassen werden, nachdem sie die durch *Pommer* herbeigeführte Verwirrung auf das äußerste gesteigert hat. Die krankhafte Knorpelproliferation, die von der überwiegenden Mehrzahl aller Beobachter in übereinstimmender Weise geschildert wurde, kann unmöglich mit einem Federstriche beseitigt werden, und sie ist auf dieselbe primäre Ursache zurückzuführen, die auch allen anderen Teilerscheinungen der Rachitis zugrunde liegt, nämlich auf die an den Orten lebhafter Knochenapposition durch krankhafte Reize hervorgerufenen Veränderungen am Gefäßsystem der osteogenen Gewebe.

Es wäre also nur noch die Frage zu erörtern, ob man das Recht hat und ob man wohl daran tut, mit *Virchow, Rokitansky, Volkmann* u. A. von einer *entzündlichen* Hyperämie der knochenbildenden Gewebe zu sprechen. Manche haben gerade an dieser Bezeichnung Anstoß genommen und ich verhehle mir nicht, daß sie der allgemeinen Anerkennung und Popularisierung der von mir vertretenen Anschauung bezüglich der Entstehungsweise der Rachitis hinderlich gewesen ist. Ich habe mich aber niemals durch opportunistische Gründe abhalten lassen, das, was ich für richtig erkannt habe, auch nachdrücklich zu vertreten, und ich will hier in Kürze die Gründe entwickeln, warum ich auch jetzt noch an dieser Ansicht festhalten muß.

Niemand hat noch daran Anstoß genommen, daß man die krankhaften Vorgänge an der Knochenknorpelgrenze der hereditär-syphilitischen Kinder, die zur Epiphysenlösung und zur Pseudoparalyse führen, als *Osteochondritis syphilitica* bezeichnet, und es ließe sich aus der Literatur leicht nachweisen, daß dieser Terminus auch von jenen anstandslos verwendet wird, die die entzündliche Natur des rachitischen Prozesses um keinen Preis gelten lassen wollen. Man findet aber bei beiden Krankheiten im Perichondrium eine vermehrte Gefäßbildung und eine Auflagerung von kalkarmen Osteophyten, die man bei jeder anderen Skelettaffektion ohne Zögern einer Perichondritis zuschreiben würde; man findet bei beiden eine vaskularisierende Chondroporose mit Ersatz der Knorpelsubstanz durch zellenreiches Markgewebe, die man, wenn sie durch ein Trauma zustande käme, ganz sicher als Chondritis bezeichnen würde; man findet in beiden Fällen eine Einschmelzung der Spongiosabälkchen und der Knochenrinde durch gegen sie vordrängende oder in sie eindringende Blutgefäße, die man bei jeder lokalen Knochenerkrankung, sei sie welchen Ursprungs immer, als vaskuläre oder porosierende Ostitis bezeichnen würde; und endlich findet man im Periost dieselben osteophytischen Bildungen, die man in allen anderen Fällen ohne weitere Überlegung einer hyperplastischen Periostitis zuschreiben würde. Daß die weitere Entwicklung der krankhaften Veränderungen bei der Osteochondritis rachitica einen anderen Weg geht als bei der Osteochondritis luetica, daß speziell in dem jungen Markgewebe, das an die Stelle des Knorpels und des Knochens tritt, bei der Rachitis nach einem allgemeinen oder lokalen Rückgang der vaskulären Saftströmung sofort ein geflechtartiges oder lamellöses Knochengewebe, wenn auch vorerst noch ohne Kalk, zum Vorschein kommt, während dasselbe Mark in dem syphilitischen Gewebe sich als wertloses und unproduktives Granulationsgewebe erweist, das nicht imstande ist, den Zusammenhalt zwischen Knorpel und Knochen aufrecht zu erhalten (Fig. 15), das kann ebensowenig einen Grund dafür abgeben, den entzündlichen Charakter, den man den syphilitischen Veränderungen ohne weiteres zubilligt, den rachitischen zu verweigern, als man daran Anstoß nehmen wird, daß die gichtischen Knorpel- und Knochenentzündungen anders verlaufen als die rheumatischen und dann wieder die tuberkulösen anders als die aktinomykotischen. Entzündung bleibt eben Entzündung, ob sie nun durch diese oder jene Schädlichkeit hervorgerufen wird.

Man könnte nun allenfalls sagen, man brauche nicht gerade auf dem Worte „Entzündung“ zu bestehen, wenn man nur die Veränderungen als solche, die krankhafte Bildung neuer Gefäßsprosse und die krankhafte Fülle des Gefäßsystems im Knochen, im Knorpel und in den osteogenen Geweben überhaupt anerkennt und wenn man nur zugibt, daß die mangelhafte Verkalkung des Knorpels und der neu gebildeten Knochentextur durch das abnorme Verhalten der Gefäße ausreichend erklärt ist. Ich kann

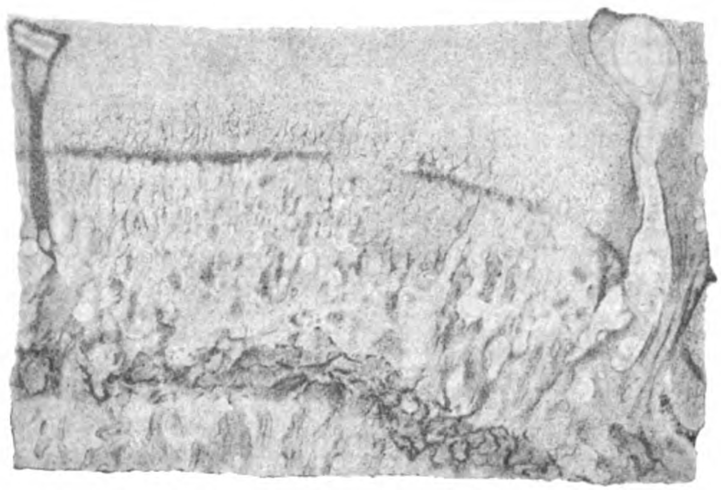


Fig. 15.
Aus dem Oberarmkopfe eines mit mehrfacher Epiphysenablösung geborenen hereditärsyphilitischen Kindes[15]).

aber doch nicht einsehen, warum man sich jetzt auf einmal scheuen soll, dieselben Dinge mit dem richtigen Namen zu benennen, die *Virchow*, *Stiebel*, *Volkmann*, *Förster*, *O. Weber*, *Billroth*, *Bouley*, *Recklinghausen* und viele andere bei der Osteomalacie, und dann wieder *Virchow*, *Rokitansky*, *Schütz*, *Haubner*, *v. Winiwarter*, *Ziegler*, *Baginsky*, *Marfan* und noch andere bei der Rachitis als ostitische bezeichnet haben. Erst seit *Pommer* durch eine Kette von Trugschlüssen sich bemüht hat, die lokalen Ursachen der Kalkarmut, die bei der Rachitis und Osteomalacie ganz und gar identisch sind mit den Ursachen der Kalkarmut aller anderen entzündeten Knochentexturen, durch die „unbekannten Hindernisse“

[15]) Enorm weite Knorpelmarkkanäle. Einschmelzung des verkalkten Knorpels und der jungen Spongiosabalken durch kolossal erweiterte Gefäße. Die Bälkchen bilden ein quer gelagertes Trümmerfeld.

außerhalb des Skeletts zu ersetzen, wird das Wort „Entzündung" speziell bei der Rachitis von den Anhängern der *Pommer*'schen Lehre perhorresziert, weil sie wohl wissen, daß ihr ganzes künstliches Lehrgebäude mit diesem einen Worte über den Haufen geworfen wird. Weil ich aber überzeugt bin, daß die geradezu chaotische Verwirrung, die seit *Pommers* „grundlegender Arbeit" auf diesem Gebiete Platz gegriffen hat, nur durch eine vollständige Um- und Rückkehr zu den aus treuer Beobachtung abgeleiteten Prinzipien *Rokitanskys* und *Virchows* beseitigt werden kann, plädiere ich dafür, daß man ausdrücklich die entzündliche Natur der beiden verwandten Krankheiten — der Rachitis und der Osteomalacie — betonen soll.

Daß ich aber nicht zu streng urteile, wenn ich den jetzigen Stand der Rachitisfrage als „chaotische Verwirrung" charakterisiere, wird jedermann zugeben müssen, der aus der neuesten Literatur erfahren hat, welche Bedingungen jetzt von den Anhängern *Pommers* für die Rachitisdiagnose gestellt werden. Weichheit der Knochenränder an den Nähten und Fontanellen, Auftreibung der chondrokostalen Verbindungen, Nachgiebigkeit der Rippen und Biegsamkeit der anderen Diaphysen haben jetzt gar nichts mehr zu bedeuten, wenn man nicht durch eine genaue histologische Untersuchung der Skeletteile den Nachweis liefern kann, daß auf der Oberfläche und im Innern der Knochen „osteoide Säume", d. h. kalklose Auflagerungen — nicht etwa vorhanden sind, denn das ist jetzt auch nicht mehr genügend, sondern daß ihre Höhe eine gewisse Zahl von Mikromillimetern überschreitet. Und das ist nicht etwa eine scherzhafte Satire, sondern wirklicher und blutiger Ernst.

Wir haben schon im ersten Artikel[1]) gehört, daß *Hofmann* ein Kind, das nach seiner eigenen Aussage im Leben unverkennbare Zeichen von Rachitis dargeboten hat, aus dem Grunde für nicht rachitisch erklärte, weil die mikroskopische Untersuchung das Fehlen der osteoiden Säume ergeben hatte. *Looser* gibt dann das Bild einer Rachitis tarda mit schlangenartig gewundenen, vielfach infrangierten und verbogenen unteren Extremitäten und findet bei der Obduktion eines amputierten Beines hochgradige Knorpelwucherung an den Epiphysenscheiben mit bloßen Andeutungen einer Verkalkungszone. Da aber die osteoiden Säume nur die relativ geringe Breite von 10—25 Mikren erreicht hatten, vermeint der Beobachter, „daß wir es hier nur mit einem leichten

[1]) Im 69. Bande dieses Jahrbuches. S. 252.

Fall von Rachitis zu tun haben". *Pommer* selbst ist nicht einmal so rigoros, denn er gibt zu, daß er im Knochen von zweifellos rachitischen Kindern in *Havers*'schen Kanälen und Kanalstrecken, aber auch in Mark- und Diploeräumen die begrenzende harte Knochensubstanz ohne kalklose Auflagerungen gesehen habe, und er hat natürlich auch dafür eine Erklärung bereit, indem er annimmt, das hier (an begrenzten Orten?) die der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse entweder noch nicht vollständig ausgebildet oder zeitweilig sistiert waren. Trotzdem gilt jetzt für die Anhänger von *Pommer* als „einzig zulässiges Kriterium" eines rachitischen Prozesses eine „über das zu dieser Lebenszeit physiologische Maß der Osteoidbildung hinausgehende Anlagerung kalkloser Knochenbildung" (*Schmidt*, l. c., S. 125). Die Sache wird also damit noch unvergleichlich komplizierter. Denn man muß jetzt, um die Diagnose Rachitis machen zu können, nicht nur den Tod des Kindes abwarten und eine genaue histologische Untersuchung aller Skeletteile vornehmen — denn wenn man nur einzelne untersucht, könnte man ja gerade auf solche treffen, bei denen die der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse zeitweilig sistiert waren —, sondern man muß noch außerdem eine mikrometrische Messung der Breite der osteoiden Säume vornehmen, um zu sehen, ob sich diese noch innerhalb des für diese Lebenszeit physiologischen Maßes bewegt oder dieses Maß überschritten hat; denn nur in diesem Falle dürfte endlich die Rachitisdiagnose gestellt werden, welche nach diesem Schema intra vitam überhaupt nicht gemacht werden dürfte, außer man würde sich, wie *Looser*, entschließen, ein Glied zu amputieren.

Woher weiß man aber überhaupt, daß es auch ohne Rachitis osteoide Säume gibt, und woher weiß man, wie niedrig sie sein müssen, um noch als physiologisch gelten zu dürfen? Das weiß man wieder aus der „grundlegenden Arbeit" von *Pommer*, welcher alles in allem bei *vier* Kindern, die *er* für normal gehalten hat, kalklose Säume nachweisen konnte; und auf Grund eines so imposanten Materials behauptet er schlechthin das regelmäßige Vorkommen solcher Säume auch unter normalen Verhältnissen. Wo sind aber die Beweise, daß die vier Kinder wirklich normal und nicht rachitisch gewesen sind? Ich habe sie in dem ganzen Buche vergeblich gesucht. Die Kinder waren drei Tage, vier und fünf Wochen und zehn Monate alt, und nach dem, was mich meine Untersuchungen an einem sehr großen toten und einem noch viel größeren lebenden Material gelehrt haben, muß ich es als nahezu

sicher ansehen, daß sie zum mindesten mit einer leichten Rachitis behaftet waren.

Ganz rachitisfreie Kinderleichen sind nämlich in dem Sektionsmaterial der Kinderspitäler und Findelanstalten eine so große Seltenheit, daß ich trotz eifrigen Suchens nur ganz vereinzelte auftreiben konnte, und in solchen habe ich keine Spur einer kalklosen Auflagerung entdecken können. Da aber überdies die Untersuchung von Schafembryonen, dann eines zwölfwöchentlichen Menschenembryos, dann eines 52 jährigen Mannes dasselbe negative Resultat ergeben hat, so glaube ich im Recht zu sein, wenn ich behaupte, daß es sich bei den von *Pommer* untersuchten Knochen, da sie unverkalkte Knochenränder enthielten, um rachitische Kinder gehandelt hat, und ich kann nicht umhin, meiner Verwunderung darüber Ausdruck zu geben, daß *Pommer* auf Grund eines so spärlichen und zweifelhaften Materials sich entschlossen hat, im Gegensatze zu allen anderen Histologen das Auftreten kalkloser Säume als eine normale Erscheinung hinzustellen. Auch die bildnerischen Belege für diese Behauptung sind in dem Buche von *Pommer*, das uns so oft als grundlegend gerühmt wird, ganz merkwürdig gering. Er gibt nämlich ein einziges Bildchen aus der Rippe eines zehn Monate alten, an Krupp verstorbenen Mädchens, über dessen sonstiges Skelett, Größe der Fontanelle, Zahl der Zähne, Beschaffenheit der chrondrokostalen Verbindungen wir nicht das Mindeste erfahren, und dieses eine Bildchen soll uns als Beweis dienen, daß auch bei gesunden Kindern regelmäßig an allen Appositionsstellen kalklose Säume vorkommen. Vergleicht man aber diese Fig. 7 mit der Fig. 5 auf derselben Tafel, die aus dem Os ilei eines anderthalbjährigen *rachitischen* Kindes entnommen ist, so findet man in der Höhe der kalklosen Auflagerungen bei dem angeblich nicht rachitischen und bei dem rachitischen Kinde so geringe Unterschiede, daß sich der Verdacht, daß eben beide rachitisch waren, fast zur Gewißheit erhebt.

Die beste Gelegenheit, die Apposition neuer Knochenlagen zu studieren, bieten die primären Markräume der Rippen und anderer endochondral wachsender Röhrenknochen an jenen Stellen, wo die Knorpelbalken durch Auflagerung lamellös gebauter Schichten allmählich an Dicke zunehmen, während die Knorpelreste durch das Aneinanderrücken der konvexen Kuppen der metaplastisch gebildeten Knochensubstanz immer schmäler werden und endlich durch Verschmelzung der Kuppen oder Buckel allmählich ver-

schwinden[1]). Hier sind die neoplastischen Schichten von den metaplastisch verknöcherten Buckeln durch eine feine Grenzlinie geschieden (vergl. Fig. 9 B); und da die neoplastischen Schichten, je weiter abwärts, um so mächtiger werden, weiß man ganz genau, daß hier immer neue Schichten von den Markräumen her apponiert werden. Wenn irgendwo, müßte man also hier die *Pommer*'schen Säume kalkloser Knochensubstanz regelmäßig vorfinden und dieselben müßten auch an den Naht- und Fontanellrändern der normalen Schädelknochen und am Perikranium sichtbar werden, wo fort und fort eine Auflagerung neuer Knochenschichten erfolgt. Aber an keiner dieser Stellen ist das „physiologische Osteoid" wahrzunehmen, und ich sehe mich daher wie vor dreißig Jahren genötigt, die Existenz solcher kalkloser Schichten im normalen Knochen mit aller Bestimmtheit in Abrede zu stellen.

Da also im Normalzustande kalklose Auflagerungen und osteoide Säume nicht existieren, könnte man den Befund derselben sicherlich als diagnostischen Behelf für die rachitische Erkrankung benutzen, wenn man nicht in allen solchen Fällen auch schon in vivo die unzweifelhaften Symptome der Rachitis in Form von Schädelweichheit, elastischen oder nachgiebigen Fontanell- oder Nahträndern und deutlicher Auftreibung der chondrokostalen Verbindungen nachweisen könnte. Wenn solche Zeichen vorhanden sind, macht man die Diagnose ohne die osteoiden Säume, die

[1]) Ich muß trotz der Einsprache von *Schaffer* (im 32. Bande des Archivs für mikroskopische Anatomie) mit Entschiedenheit darauf beharren, daß die die Knorpelbalken und Knorpelreste, je weiter nach abwärts, um so stärker einengenden karminophilen und eosinophilen Buckel durch metaplastische Umwandlung der Knorpelsubstanz zustande kommen und daß erst auf diese metaplastisch verknöcherten Teile der Bälkchen von den Markräumen her neoplastische Schichten aufgelagert werden. Die von oben nach abwärts mehr und mehr zunehmende Konvexität der Knochenbuckel, die in demselben Maße abnehmende Breite der sie trennenden Knorpelreste, die bis zur endlichen Berührung fortschreitende Annäherung der Kuppenhöhen und das endliche Verschmelzen der Kuppen mittels feiner Zäckchen, die von einem Buckel zum anderen hinübergreifen — alles das läßt eine andere Deutung der Vorgänge gar nicht zu und schließt speziell die Annahme aus, daß es sich dabei um *Howship*'sche Lakunen handelt, die mit neoplastischer Substanz ausgefüllt werden. Man sieht hier niemals und in keinem Stadium leere Ausschmelzungsräume, die den späteren Buckeln entsprechen würden, und die allmähliche Verdünnung der Knorpelreste und ihre Zerlegung in kleinere rhombische Feldchen, die endlich zu dünnen spaltähnlichen Resten reduziert werden, sind mit dieser gezwungenen Auslegung absolut nicht vereinbar.

man erst post mortem durch eine umständliche histologische Bearbeitung der Knochen konstatieren kann; und wenn die oben genannten Symptome am lebenden Kinde oder makroskopisch an der Leiche nachweisbar sind, wird die Rachitisdiagnose durch das Fehlen der Säume nicht im geringsten alteriert, weil diese Säume, wie früher gezeigt wurde, immer erst dann entstehen, wenn der Prozeß im ganzen Skelett oder lokal im Rückgang begriffen ist. *Das Fehlen der Säume bei Vorhandensein der sonstigen Charaktere der Rachitis* — vermehrte Vaskularisation und Medullisation und Bildung innerer und äußerer Osteophyten — *bedeutet also nichts anderes, als daß der Prozeß noch immer im Fortschreiten begriffen ist.*

Dementsprechend sind auch alle Höhenangaben für die angeblich physiologischen Auflagerungen und alle Standardzahlen für die Abgrenzung von physiologischem und pathologischem „Osteoid" vollständig gegenstandslos, weil die Grenze nicht nur rein willkürlich und ohne jeden Versuch ihrer Legitimierung aufgestellt wurde, sondern weil eine solche Grenze in Ermangelung jedes Substrates auf der physiologischen Seite überhaupt nicht existiert. Ich werde in dem folgenden Abschnitt über die angeborene Rachitis den Nachweis liefern können, daß die von *Wieland* auf Grund seiner willkürlich aufgestellten Standardzahlen als nicht rachitisch deklarierten Schädelknochen in seinen Abbildungen die unverkennbaren Zeichen der rachitischen Osteoporose präsentieren. In vielen Fällen von angeborener Schädelweichheit sind aber weder hohe, noch niedere eosinophile Säume nachzuweisen, weil in diesem Alter der rachitische Prozeß in den Schädelknochen häufig noch in progressiver Entwicklung begriffen ist (vergl. namentlich Fig. 12 und 13).

Endlich will ich zum Schluß noch zeigen, daß die falschen *Pommer*'schen Dogmen auch auf therapeutischem Gebiete dieselbe Verwirrung angerichtet haben wie auf diagnostischem.

Die von mir in die Praxis eingeführte Phosphorbehandlung basiert, wie früher gezeigt wurde, auf der Ansicht, daß die verstärkte Vaskularisation der Knochen und der osteogenen Gewebe als der primäre Vorgang anzusehen sei und daß durch diesen irritativen Prozeß im Gefäßsystem drei Folgezustände herbeigeführt werden: erstens die vermehrte Einschmelzung der knorpeligen und knöchernen Teile, also eine krankhafte Chondroporose und Osteoporose; zweitens eine krankhaft gesteigerte Zellteilung in der Proliferationszone des Knorpels, welche die normale Verkalkung der Grundsubstanz in der Umgebung der noch nicht zur defini-

tiven Größe und zur Wachstumsruhe gelangten Knorpelzellen verhindert; und endlich eine Verzögerung der Verkalkung der in der Umgebung der krankhaft erweiterten Blutgefäße neu gebildeten osteoiden oder lamellösen Knochentextur. Eine Bekämpfung der rachitischen (und osteomalazischen) Knochenerweichung erschien also von diesem Standpunkt nur möglich, wenn man die krankhaft gesteigerte Bildung junger Blutgefäße und ihre krankhafte Blutfülle beschränken könnte. Nun hatte aber die histologische Untersuchung der *Wegner*'schen Phosphorschicht gelehrt, daß diese eigentlich nicht durch eine vermehrte Knochenbildung, also nicht durch einen „osteoplastischen Reiz" zustande kommt, sondern durch eine Einschränkung jener Markraumbildung, welche auch beim normalen Wachstum durch das Vordringen junger Blutgefäße in den untersten verkalkten Teil der Zellensäulen zustande kommt. Unter der Phosphorwirkung werden diese Markräume in größeren Distanzen angelegt, die Einschmelzung der sie trennenden Balken wird verzögert, die handschuhfinger- oder schlauchförmig vordringenden Markräume bleiben also länger isoliert, und — was auf den früher gezeichneten Querschnitten besonders auffällig ist — sie erreichen niemals die Weite der normalen Räume. Daß auch die neoplastische Anbildung in den engen und mehr isoliert bleibenden Räumen früher einsetzt und dadurch auch noch eine Verengerung der Markräume und eine größere Dichtigkeit der Phosphorschicht herbeiführt, ist aus der Vergleichung der beiden Querschnitte ebenfalls deutlich ersichtlich (Fig. 9 B); aber auch dieser Teil des verdichtenden Prozesses steht unter dem Einflusse der die Form und die Weite der Markräume bedingenden Gefäßchen, weil eine Verengerung eines gefäßhaltigen Knochenkanals nur pari passu mit der Rückbildung dieser Gefäße erfolgen kann. Der Phosphor wirkt also auch in dieser Beziehung nicht direkt osteoplastisch, sondern er wirkt nur neben der Verzögerung der Gefäßbildung auch beschleunigend auf die Rückbildung der in jedem Markraum zentral gelegenen Gefäße.

Meine Kalkulation war also die: Wenn die rachitische Alteration der wachsenden Knochen durch ein krankhaft beschleunigtes Vordringen der Gefäße in den Knochen und die knochenbildenden Gewebe herbeigeführt wird, und wenn andererseits die kleinen, nicht krankmachenden Phosphordosen das Vordringen der Gefäßchen in die jungen Markräume einschränken und ihre normale Rückbildung beschleunigen, dann sollten dieselben kleinen Phosphorgaben in den rachitisch veränderten Knochen eine ähnliche hemmende

und einschränkende Wirkung auf die krankhaft verstärkte Gefäßbildung ausüben, und sie müßten, wenn sie dazu imstande sind, auf diese Weise den krankhaften Zustand bekämpfen.

Daß diese Erwartung in Erfüllung gegangen ist, wird jetzt auch von den Gegnern dieser theoretischen Begründung anerkannt. Es ist aber begreiflich, daß diese Begründung der wirksamen Therapie den Anhängern *Pommers* nicht passen konnte, weil sie, ihrem Herrn und Meister folgend, nicht die verstärkte Vaskularisation als das Primäre anerkennen durften, sondern jene rätselhaften Verhältnisse des Gesamtstoffwechsels, welche der Ablagerung des Kalkes in den Knorpel und die neu gebildeten Knochen hinderlich sein sollen. Wie soll man nun die Heilwirkung des Phosphors mit der ihr gänzlich fremd gegenüberstehenden *Pommer*schen Theorie in Einklang bringen? *Pommer* selbst versuchte dies in der Weise, daß er den Phosphor als Nervinum auf die von ihm angenommene Nervenstörung wirken lassen wollte, die er als Ursache der von ihm vermuteten, in Wirklichkeit aber nicht existierenden Herabsetzung der Blutalkaleszenz betrachtete. Dieser luftige Hypothesenbau wird aber nicht einmal von den treuesten Anhängern *Pommers* ernst genommen und sie mußten daher nach einer anderen Erklärung Umschau halten.

Miwa und *Stöltzner* versuchten es nun mit der folgenden Auslegung[1]). Sie behaupten, der Phosphor heile nicht die Rachitis selbst, sondern nur die sie in manchen Fällen begleitende Osteoporose. Auf osteoporotische Zustände habe aber der Phosphor aller Erfahrung nach tatsächlich einen heilenden Einfluß (S. 169). Leider verrieten uns aber die beiden Autoren nicht, auf welche Erfahrungen und Tatsachen sie diese Behauptung gründen und an welchen osteoporotischen Zuständen außer der Rachitis sie die heilende Wirkung des Phosphors erprobt haben. Die komplizierende Osteoporose, auf die der Phosphor allein wirken könne, soll aber nach ihrer, ebensowenig durch empirische Gründe gestützten Annahme nur in einem Teile der Rachitisfälle neben der Rachitis vorhanden sein. Und doch müßte diese Komplikation selbst nach *Stöltzner* nicht gar so selten sein, weil dieser Beobachter erst vor kurzem in der pathologischen Gesellschaft erklärt hat, daß er vom Phosphorlebertran „alle Tage" die gleiche Wirkung bei der Rachitis

[1]) Vergl. ihre Abhandlung im 47. Bande dieses Jahrbuches mit dem Titel: Hat die Phosphorbehandlung der Rachitis eine wissenschaftliche Berechtigung?

zu sehen gewohnt sei[1]), während sein Schüler *Lehnerdt* den „an vielen Millionen von Kindern erprobten günstigen Einfluß des Phosphorlebertrans rühmt (l. c., S. 187) und außerdem die ganz interessante Mitteilung macht, daß in der stark frequentierten Hallenser Kinderpoliklinik in keiner Jahreszeit so viel Phosphorlebertranrezepte verschrieben werden wie in den ersten Monaten nach Weihnachten" (S. 180). Daraus würde also die merkwürdige Tatsache hervorgehen, daß sich auch die angeblich neben der Rachitis einhergehende Osteoporose, die allein vom Phosphor günstig beeinflußt werden soll, zufällig in denselben Monaten ebenso auffällig häuft wie die mit ihr angeblich nicht identische und von Phosphor angeblich unbeeinflußte Rachitis. Aber auch diese Trennung wird nicht konsequent durchgeführt. Denn während der Phosphor — unter Berufung auf *Miwa* und *Stöltzner* — aus dem Grunde kein Spezifikum gegen die Rachitis sein darf, weil er nur die komplizierende Porose, nicht aber den rachitischen Knochenprozeß selbst zu bessern imstande wäre (S. 186), will sich *Lehnerdt* die günstige Wirkung des Phosphors in der Weise vorstellen, „daß die das Osteoidbleiben des neu gebildeten Knochengewebes bedingende Störung des intermediären Stoffwechsels in dem Sinne günstig beeinflußt wird, daß das osteoide Knochengewebe kalkaufnahmefähig wird" (S. 188). Danach wäre also der Phosphor doch auch ein Spezifikum gegen die Rachitis selbst, weil er nicht nur die komplizierende Osteoporose, sondern glücklicherweise auch die „hindernden Verhältnisse" *Pommers* zu bekämpfen imstande sein soll. Leider kann ich aber auch diese erfreuliche Wendung zugunsten der nach *Lehnerdt* „altbewährten Phosphortherapie" nicht akzeptieren, weil für mich, wie früher auseinandergesetzt wurde, die Osteoporose keine Komplikation, sondern einen wichtigen und integrierenden Bestandteil des rachitischen (und osteomalazischen) Prozesses bedeutet, und die spezifische Wirkung des Phosphors bei der Rachitis (und bei der Osteomalacie) eben auf seiner spezifischen Wirkung gegen die bei beiden Krankheiten niemals fehlende Osteoporose beruht.

Zur Charakterisierung der bei den Anhängern *Pommers* herrschenden Verwirrung in Bezug auf die fundamentalsten Fragen der Rachitis will ich noch erwähnen, daß *Miwa* und *Stöltzner* die Phosphortherapie der Osteomalacie für ungleich besser begründet halten als die der Rachitis, für die bisher „kein wirkliches Heil-

[1]) Verhandl. d. path. Gesellsch. IX. Bd.

mittel" bekannt sei (S. 171). Sie haben dabei übersehen, daß sie sich mit diesem Gegensatz auf das schwerste gegen *Pommer* versündigen, welcher immer wieder darauf zurückkommt, daß die anatomische Grundlage der beiden Krankheiten die gleiche sei und daß er keine wesentlichen und trennenden Differenzen zwischen beiden Krankheiten zugeben könne (S. 306 und an anderen Stellen). *Stöltzner* und seine Schüler haben aber auch nicht bemerkt, daß sie sich selbst widersprechen, wenn sie auf der einen Seite von der „altbewährten Phosphorlebertrantherapie" sprechen und *Stöltzner* von seinem Schüler *Lehnerdt* zu den eifrigsten Anhängern der Phosphortherapie gezählt wird (l. c., S. 113), und wenn dann derselbe *Stöltzner* zusammen mit einem anderen Schüler im Wege der Gnade proklamiert: „Solange kein wirkliches Heilmittel (!) gegen Rachitis bekannt ist, mag und soll man den Phosphor anwenden"[1]). Ob der junge, über keine eigene Erfahrung verfügende Arzt sich durch diese widerwillige Empfehlung gerade besonders zu der Anwendung der „altbewährten Phosphortherapie" aufgemuntert fühlen wird, möchte ich füglich bezweifeln; und so will ich diese Abhandlung mit einer Paraphrase der früher zitierten Sentenz beschließen, welche lauten könnte:

Es gibt nichts Unpraktischeres als eine verfehlte Theorie.

---

[1]) *Stöltzner* und *Miwa*, S. 171.

XXVII.

(Aus dem städtischen Säuglingsheim zu Dresden.)

Zur Technik der Ernährung der Brustkinder in den ersten Lebenswochen.

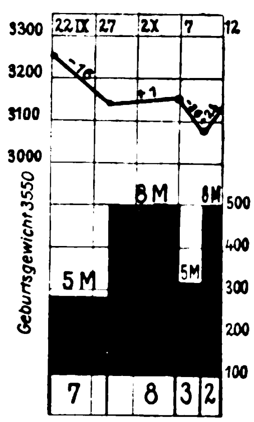
Von

Professor Dr. HANS RIETSCHEL,
dirig. Arzt.

(Schluß.)

Fig. 18. (Fall 38.)

Jacobza, Erhard, mit 8 Tagen Aufnahme, nach 28 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.
22. IX. 300
23. IX. 340
24. IX. 260
25. IX. 240
26. IX. 250
27. IX. 260
28. IX. 330
Tägl. Trinkmenge 283 g
Tägl. Zunahme — 16 g

8 Mahlzeiten.
29. IX. 420
30. IX. 490
1. X. 440
2. X. 500
3. X. 600
4. X. 540
5. X. 490
6. X. 450
Tägl. Trinkmenge 491 g
Tägl. Zunahme 1 g

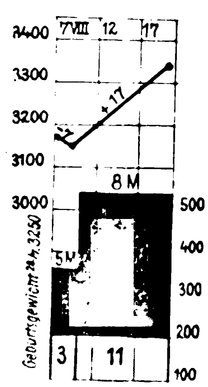
5 Mahlzeiten.
7. X. 330
8. X. 310
9. X. 280
10. X. 300
Tägl. Trinkmenge 306 g
Tägl. Zunahme — 26 g

8 Mahlzeiten.
11. X. 480
12. X. 510
Tägl. Trinkmenge 495 g
Tägl. Zunahme 25 g

Stuhl angehalten bis normal

Fig. 20. (Fall 40.)

Pfennig, Erna, mit 9 Tagen Aufnahme, nach 23 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

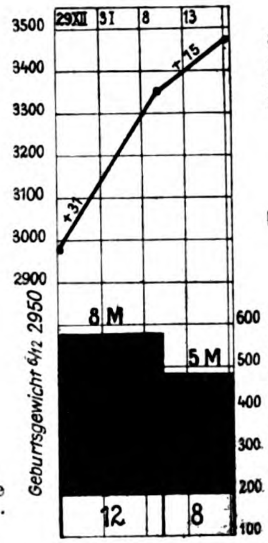
5 Mahlzeiten.
7. VIII. 400
8. VIII. 310
9. VIII. 360
Tägl. Trinkmenge 357 g
Tägl. Zunahme — 7 g

8 Mahlzeiten.
10. VIII. 570
11. VIII. 570
12. VIII. 510
13. VIII. 560
14. VIII. 500
15. VIII. 530
16. VIII. 630
17. VIII. 600
18. VIII. 440
19. VIII. 540
20. VIII. 530
Tägl. Trinkmenge 544 g
Tägl. Zunahme 17 g

Stühle anfangs leicht dyspeptisch, dann besser. Abgestillt.

Fig. 19. (Fall 39.)

Scholze, Anneliese, mit 21 Tagen Aufnahme, nach 41 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

8 Mahlzeiten.
29. XII. 410
30. XII. 580
31. XII. 540
1. I. 700
2. I. 440
3. I. 570
4. I. 560
5. I. 520
6. I. 680
7. I. 650
8. I. 640
9. I. 660

Tägl. Trinkmenge **579 g**
Tägl. Zunahme **31 g**

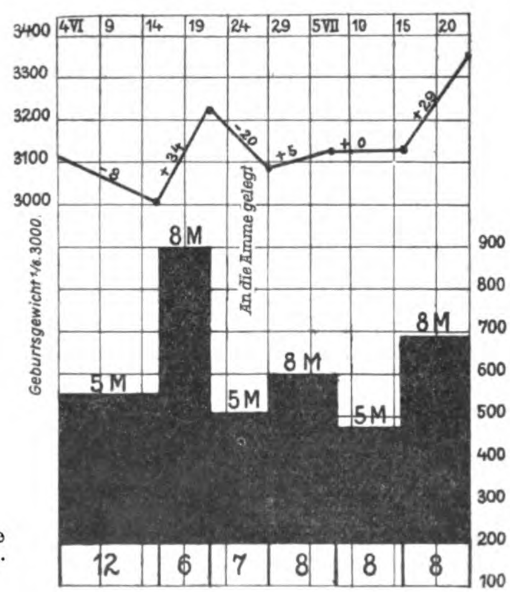
5 Mahlzeiten.
10. I. 430
11. I. 480
12. I. 530
13. I. 460
14. I. 520
15. I. 470
16. I. 480
17. I. 460

Tägl. Trinkmenge **479 g**
Tägl. Zunahme **15 g**

Abgestillt. Stuhl normal.

Fig. 21. (Fall 42.)

Rösler, Elsa, mit 9 Tagen Aufnahme, nach 58 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.
10. VI. 470
11. VI. 560
12. VI. 470
13. VI. 540
14. VI. 490
15. VI. 530
16. VI. 590
17. VI. 550
18. VI. 540
19. VI. 630
20. VI. 690
21. VI. 600

Tägl. Trinkmenge **552 g**
Tägl. Zunahme **— 8 g**

8 Mahlzeiten.
22. VI. 870
23. VI. 670
24. VI. 900
25. VI. 940
26. VI. 1030
27. VI. 1030

Tägl. Trinkmenge **904 g**
Tägl. Zunahme **37 g**

5 Mahlzeiten.
28. VI. 720
29. VI. 740
30. VI. 580
1. VII. 460
2. VII. 340
3. VII. 350
4. VII. 430

Tägl. Trinkmenge **511 g**
Tägl. Zunahme **— 20 g**

An die Amme gelegt!

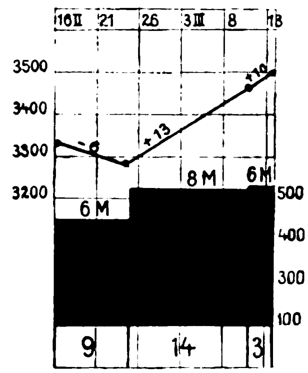
8 Mahlzeiten.
5. VII. 600
8. VII. 650
9. VII. 720
10. VII. 800
11. VII. 500
12. VII. 590
13. VII. 520
14. VII. 430

Tägl. Trinkmenge **601 g**
Tägl. Zunahme **5 g**

Stuhl zerfahren. Abgestillt.

Fig. 22. (Fall 43.)

Kaschig, Martha, mit 9 Tagen Aufnahme, nach 46 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

6 Mahlzeiten.

16. II. 300
17. II. 380
18. II. 420
19. II. 420
20. II. 520*
21. II. 600*
22. II. 490*
23. II. 450*
24. II. 470

Tägl. Trinkmenge **450 g**
Tägl. Zunahme **—6 g**

* Z. T. nachgefüttert, da leichte Bronchitis.

8 Mahlzeiten.

25. II. 600
26. II. 550
27. II. 450
28. II. 490
1. III. 540
2. III. 550
3. III. 460
4. III. 520
5. III. 450
6. III. 550
7. III. 540
8. III. 560
9. III. 510
10. III. 480

Tägl. Trinkmenge **518 g**
Tägl. Zunahme **13 g**
Dabei leichte Otit. media p.

6 Mahlzeiten.

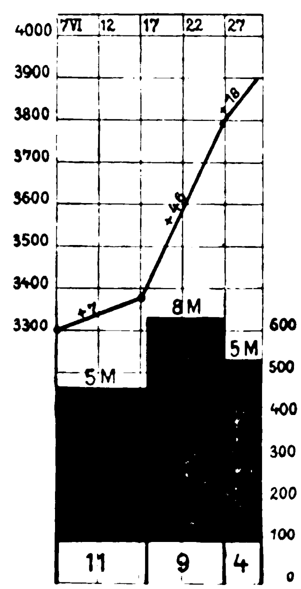
11. III. 530
12. III. 580
13. III. 490

Tägl. Trinkmenge ¼ **533 g**
Tägl. Zunahme **10 g**

Stühle während der Grippe-Infektion leicht zerfahren.

Fig. 23. (Fall 44.)

Große, Fritz, mit 13 Tagen Aufnahme, nach 44 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.

7. VI. 370
8. VI. 510
9. VI. 530
10. VI. 540
11. VI. 450
12. VI. 480
13. VI. 480
14. VI. 430
15. VI—400
16. VI. 430
17. VI. 470

Tägl. Trinkmenge **463 g**
Tägl. Zunahme **7 g**

8 Mahlzeiten.

18. VI. 570
19. VI. 680
20. VI. 640
21. VI. 620
22. VI. 580
23. VI. 670
24. VI. 680
25. VI. 610
26. VI. 580

Tägl. Trinkmenge **626 g**
Tägl. Zunahme **46 g**

5 Mahlzeiten.

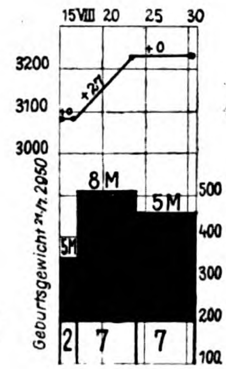
27. VI. 520
28. VI. 560
29. VI. 480
30. VI. 570

Tägl. Trinkmenge **532 g**
Tägl. Zunahme **18 g**

Stühle leicht zerfahren.

Fig. 24. (Fall 45.)

Koslitz, Erwin, mit 14 Tagen Aufnahme, nach 36 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.

15. VIII. 360 }
16. VIII. 340 } Tägl. Trinkmenge **350 g** Tägl. Zunahme **0 g**

8 Mahlzeiten.

17. VIII. 370
18. VIII. 470
19. VIII. 360
20. VIII. 590
21. VIII. 590
22. VIII. 520
23. VIII. 650

Tägl. Trinkmenge **507 g** Tägl. Zunahme **27 g**

5 Mahlzeiten.

24. VIII. 480
25. VIII. 400
26. VIII. 400
27. VIII. 470
28. VIII. 510
29. VIII. 450
30. VIII. 480

Tägl. Trinkmenge **456 g** Tägl. Zunahme **0 g**

Auf ein Drittel Milch und Amme abgestillt. Stühle leicht zerfahren. Einstellung der Stühle beim Abstillen.

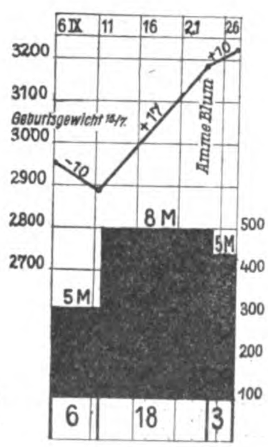
Fig. 25. (Fall 50.)

Falke, Gerhard, mit 10 Tagen Aufnahme, nach 22 Tagen Entlassung.

5 Mahlzeiten.

6. IX. 200
7. IX. 260
8. IX. 340
9. IX. 310
10. IX. 390
11. IX. 370

Tägl. Trinkmenge **312 g** Tägl. Zunahme **— 10 g**



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

8 Mahlzeiten.

12. IX. 520
13. IX. 460
14. IX. 370
15. IX. 420
16. IX. 390
17. IX. 450
18. IX. 450
19. IX. 490
20. IX. 500
21. IX. 540
22. IX. 540
23. IX. 490
24. IX. 490
25. IX. 560
26. IX. 570
27. IX. 710
28. IX. 500
29. IX. 450

Tägl. Trinkmenge **494 g** Tägl. Zunahme **17 g**

5 Mahlzeiten (bei einer Amme):

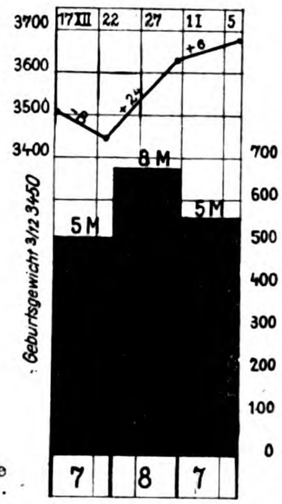
30. IX. 450
1. X. 430
2. X. 440

Tägl. Trinkmenge **440 g** Tägl. Zunahme **10 g**

Die Amme, bei der das Kind trank, war die Amme Blum, eine der besten Ammen. Das Kindchen war jedoch schwächlich und konnte nicht soviel auf einmal trinken. Stühle gut. Abgestillt.

Fig. 26. (Fall 51.)

Köhler, Frieda, mit 13 Tagen Aufnahme, nach 35 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.
17. XII. 530
18. XII. 400
19. XII. 710
20. XII. 340
21. XII. 450
22. XII. 480
23. XII. 680
24. XII. 420

Tägl. Trinkmenge 512 g
Tägl. Zunahme — 8 g

8 Mahlzeiten.
25. XII. 820
26. XII. 800
27. XII. 660
28. XII. 770
29. XII. 710
30. XII. 620
31. XII. 570

Tägl. Trinkmenge 671 g
Tägl. Zunahme 24 g

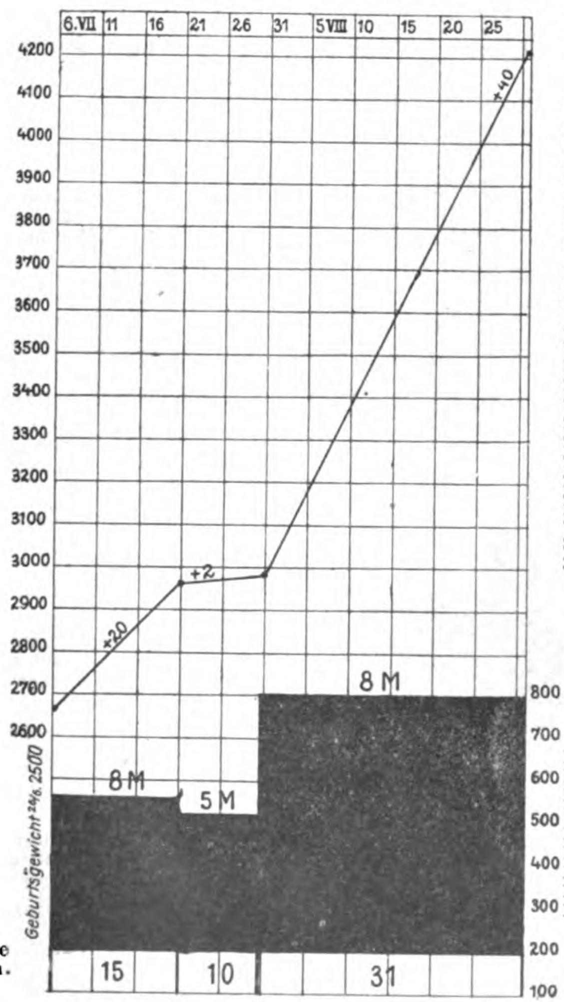
5 Mahlzeiten.
1. I. 500
2. I. 640
3. I. 590
4. I. 540
5. I. 600
6. I. 530
7. I. 450

Tägl. Trinkmenge 550 g
Tägl. Zunahme 6 g

Allaitement mixte.
Stuhl angehalten.

Fig. 27. (Fall 52.)

Arnold, Joh., mit 9 Tagen Aufnahme, nach 65 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

8 Mahlzeiten.
6. VII. 460
7. VII. 390
8. VII. 430
9. VII. 410
10. VII. 400
11. VII. 420
12. VII. 490
13. VII. 550
14. VII. 650
15. VII. 730
16. VII. 760
17. VII. 720
18. VII. 670
19. VII. 640
20. VII. 780

Tägl. Trinkmenge 560 g
Tägl. Zunahme 20 g

5 Mahlzeiten.
21. VII. 510
22. VII. 570
23. VII. 520
24. VII. 570
25. VII. 470
26. VII. 450
27. VII. 520
28. VII. 480
29. VII. 550
30. VII. 560

Tägl. Trinkmenge 520 g
Tägl. Zunahme 2 g

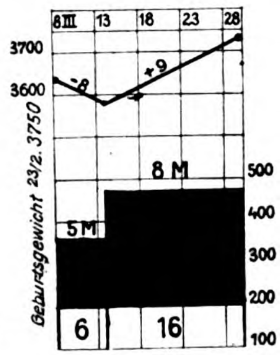
8 Mahlzeiten.
31. VII. 660
1. VIII. 690
2. VIII. 790
3. VIII. 680
4. VIII. 630
5. VIII. 750
6. VIII. 640
7. VIII. 650
8. VIII. 690
9. VIII. 730
10. VIII. 730
11. VIII. 830
12. VIII. 740
13. VIII. 780
14. VIII. 810
15. VIII. 820
16. VIII. 810
17. VIII. 810
18. VIII. 780

Tägl. Trinkmenge 799 g
Tägl. Zunahme 40 g

Abgestillt.
Stuhl normal, hin und wieder zerfahren, besonders während der 5 Mahlzeiten.

Fig. 28. (Fall 53.)

Laudek, Charlotte, mit 12 Tagen Aufnahme, nach 34 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.

8. III. 390
9. III. 370
10. III. 320
11. III. 410
12. III. 350
13. III. 320

Tägl. Trinkmenge **360 g**
Tägl. Zunahme **— 8 g**

8 Mahlzeiten.

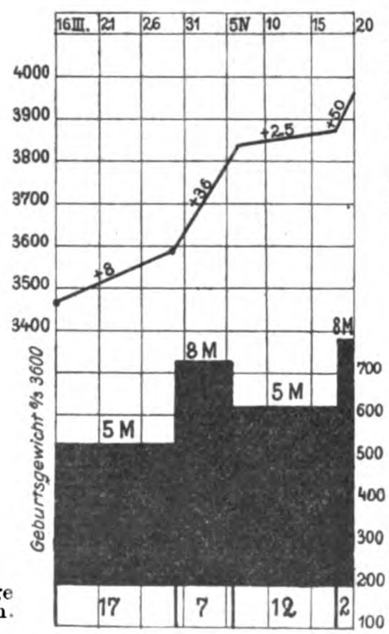
14. III. 360
15. III. 380
16. III. 480
17. III. 480
18. III. 400
19. III. 510
20. III. 470
21. III. 470
22. III. 500
23. III. 470
24. III. 500
25. III. 460
26. III. 530
27. III. 600
28. III. 450
29. III. 510

Tägl. Trinkmenge **472 g**
Tägl. Zunahme **8 g**

Stuhl normal.

Fig. 29. (Fall 54.)

Hnatek, Paul, mit 9 Tagen Aufnahme, nach 44 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.

16. III. 430
17. III. 480
18. III. 480
19. III. 470
21. III. 500
22. III. 500
23. III. 510
24. III. 520
25. III. 640
26. III. 670
27. III. 620
28. III. 640
29. III. 540

Tägl. Trinkmenge **533 g**
Tägl. Zunahme **9 g**

8 Mahlzeiten.

30. III. 770
31. III. 630
1. IV. 710
2. IV. 700
3. IV. 710
4. IV. 750
5. IV. 830

Tägl. Trinkmenge **733 g**
Tägl. Zunahme **36 g**

5 Mahlzeiten.

6. IV. 740
7. IV. 640
8. IV. 610
9. IV. 650
10. IV. 630
11. IV. 620
12. IV. 660
13. IV. 620
14. IV. 620
15. IV. 630
16. IV. 570
17. IV. 570

Tägl. Trinkmenge **630 g**
Tägl. Zunahme **2,5 g**

8 Mahlzeiten.

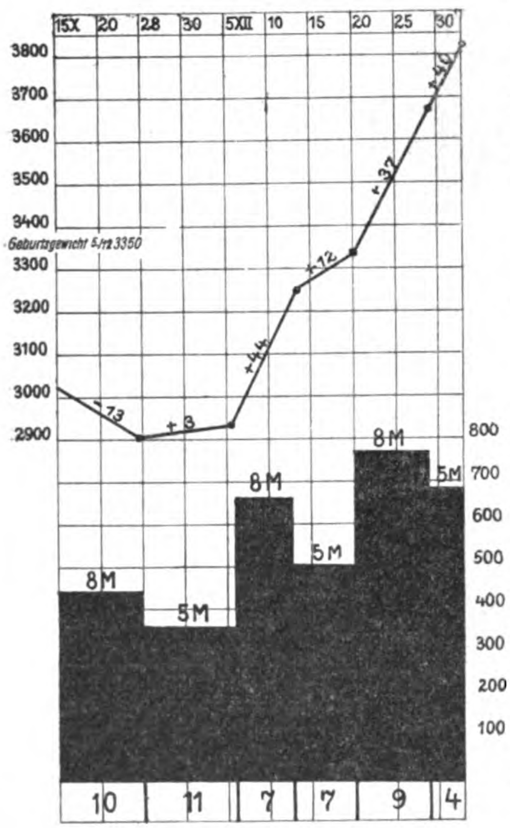
18. IV. 770
19. IV. 860

Tägl. Trinkmenge **785 g**
Tägl. Zunahme **50 g**

Abgestillt. Stuhl normal.

Fig. 30. (Fall 55.)

Förster, Anna, mit 9 Tagen Aufnahme.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

8 Mahlzeiten.

15. XI. 380
16. XI. 510
17. XI. 410
18. XI. 470
19. XI. 470
20. XI. 440
21. XI. 440
22. XI. 470
23. XI. 400
24. XI. 400

Tägl. Trinkmenge 440 g
Tägl. Zunahme — 13 g

5 Mahlzeiten.

25. XI. 340
26. XI. 340
27. XI. 340
28. XI. 330
29. XI. 240
30. XI. 320
1. XII. 370
2. XII. 400
3. XII. 350
4. XII. 440
5. XII. 480

Tägl. Trinkmenge 359 g
Tägl. Zunahme 3 g

8 Mahlzeiten.

6. XII. 610
7. XII. 560
8. XII. 670
9. XII. 630
10. XII. 710
11. XII. 670
12. XII. 740

Tägl. Trinkmenge 656 g
Tägl. Zunahme 44 g

8 Mahlzeiten.

13. XII. 480
14. XII. 520
15. XII. 550
16. XII. 490
17. XII. 400
18. XII. 460
19. XII. 620

Tägl. Trinkmenge 503 g
Tägl. Zunahme 12 g

8 Mahlzeiten.

20. XII. 760
21. XII. 740
22. XII. 730
23. XII. 750
24. XII. 800
25. XII. 770
26. XII. 780
27. XII. 810
28. XII. 780

Tägl. Trinkmenge 769 g
Tägl. Zunahme 37 g

5 Mahlzeiten.

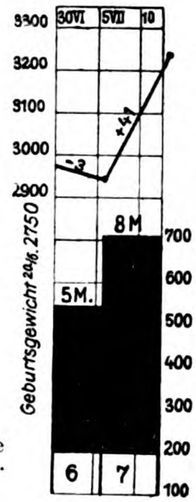
29. XII. 630
30. XII. 780
31. XII. 630
1. I. 680

Tägl. Trinkmenge 680 g
Tägl. Zunahme 40 g

Abgestillt. Stuhl normal.

(**Dies Kind** wäre wahrscheinlich von Anfang an mit 5 **Mahlzeiten gut gediehen**. Anmerkung bei der Korrektur.)

Fig. 31. (Fall 58.)



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

Flössel, Gertrud, mit 9 **Tagen Aufnahme**, nach 22 Tagen **Entlassung.**

5 Mahlzeiten.

30. VI. 566
1. VII. 530
2. VII. 510
3. VII. 560
4. VII. 490
5. VII. 560

Tägl. **Trinkmenge 535 g**
Tägl. **Zunahme — 3 g**

8 Mahlzeiten.

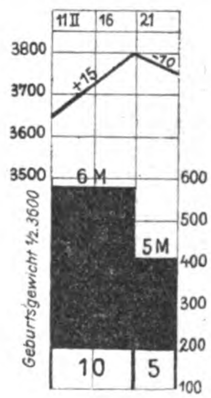
6. VII. 770
7. VII. 620
8. VII. 800
9. VII. 820
10. VII. 720
11. VII. 730
12. VII. 540

Tägl. **Trinkmenge 714 g**
Tägl. **Zunahme 41 g**

Abgestillt.
Stuhl zerfahren, bei 8 Mahlzeiten mehr.

Fig. 32. (Fall 63.)

Zeiler, Herbert, mit 9 Tagen Aufnahme, nach 24 Tagen **Entlassung.**



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

6 Mahlzeiten.

11. II. 570
12. II. 550
13. II. 630
14. II. 600
15. II. 600
16. II. 580
17. II. 560
18. II. 570
19. II. 570
20. II. 520

Tägl. **Trinkmenge 575 g**
Tägl. **Zunahme 15 g**

5 Mahlzeiten.

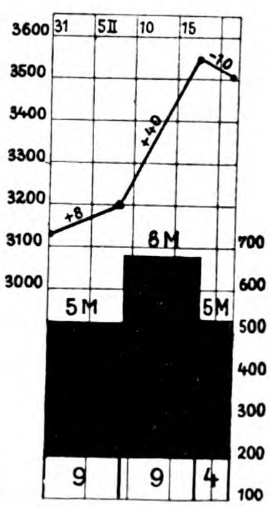
21. II. 520
22. II. 500
23. II. 400
24. II. 350
25. II. 300

Tägl. **Trinkmenge 414 g**
Tägl. Zunahme — 10 g

Allaitement mixte. Stühle anfangs leicht zerfahren.

Fig. 33. (Fall 64.)

Sterzel, Johanna, mit 4 Wochen Aufnahme, nach 7 **Wochen Entlassung.**



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.

26. I. 425
27. I. 390
28. I. 670
29. I. 540
30. I. 560
31. I. 580
1. II. 440
2. II. 560
3. II. 520

Tägl. **Trinkmenge 520 g**
Zunahme Tägl. 8 g

8 Mahlzeiten.

4. II. 690
5. II. 630
6. II. 660
7. II. 750
8. II. 660
9. II. 650
10. II. 750
11. II. 680
12. II. 650

Tägl. **Trinkmenge 680 g**
Tägl. Zunahme 40 g

5 Mahlzeiten.

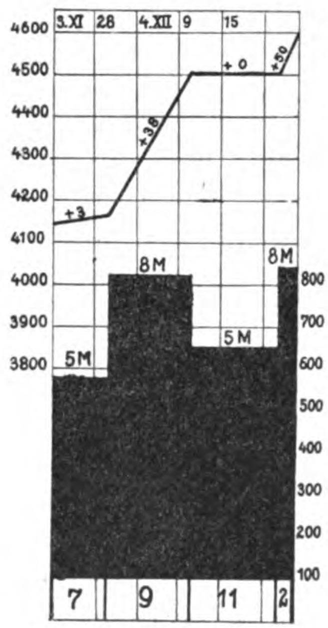
13. II. 440
14. II. 540
15. II. 560
16. II. 560

Tägl. **Trinkmenge 525 g**
Tägl. **Zunahme — 10 g**

Allaitement mixte. Stuhl angehalten.

Fig. 35. (Fall 67.)

Gärtner, Elisabeth, mit 25 Tagen Aufnahme, nach 64 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.
23. XI. 580
24. XI. 520
25. XI. 530
26. XI. 560
27. XI. 590
28. XI. 630
29. XI. 590
} Tägl. Trinkmenge **571 g** Tägl. Zunahme 3 g

8 Mahlzeiten.
30. XI. 630
1. XII. 720
2. XII. 770
3. XII. 880
4. XII. 960
5. XII. 910
6. XII. 830
7. XII. 880
8. XII. 830
} Tägl. Trinkmenge **825 g** Tägl. Zunahme 38 g

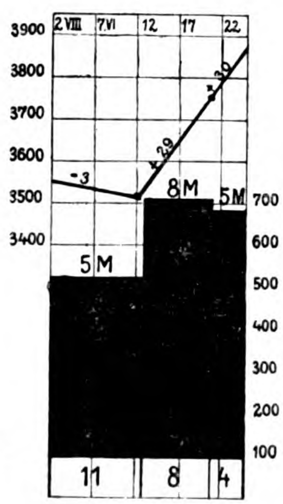
5 Mahlzeiten.
9. XII. 630
10. XII. 590
11. XII. 610
12. XII. 590
13. XII. 640
14. XII. 600
15. XII. 710
16. XII. 710
17. XII. 780
18. XII. 680
19. XII. 610
} Tägl. Trinkmenge **650 g** Tägl. Zunahme —

8 Mahlzeiten.
20. XII. 960
21. XII. 730
} Tägl. Trinkmenge **845 g** Tägl. Zunahme **50 g**

Abgestillt.
Dyspeptische Stühle, bei 8 Mahlzeiten etwas vermehrter als bei 5.

Fig. 36. (Fall 69.)

Knöbel, Charlotte, mit 10 Tagen Aufnahme, nach 51 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

5 Mahlzeiten.
2. VIII. 450
3. VIII. 420
4. VIII. 480
5. VIII. 520
6. VIII. 440
7. VIII. 500
8. VIII. 540
9. VIII. 580
10. VIII. 640
11. VIII. 560
12. VIII. 540
} Tägl. Trinkmenge **515 g** Tägl. Zunahme — 3 g

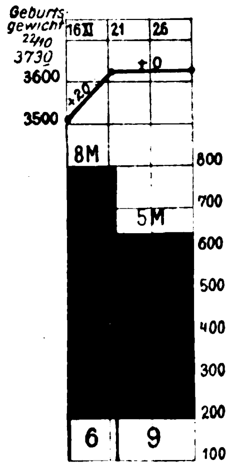
8 Mahlzeiten.
13. VIII. 640
14. VIII. 700
15. VIII. 650
16. VIII. 680
17. VIII. 730
18. VIII. 740
19. VIII. 770
20. VIII. 780
} Tägl. Trinkmenge **711 g** Tägl. Zunahme **29 g**

5 Mahlzeiten.
21. VIII. 640
22. VIII. 760
23. VIII. 710
24. VIII. 600
} Tägl. Trinkmenge **677 g** Tägl. Zunahme **30 g**

Abgestillt.
Stuhl angehalten, bei 8 Mahlzeiten etwas reichlicher.

Fig. 37. (Fall 70.)

Jakobs, Hildegard, mit 24 Tagen Aufnahme, nach 39 **Tagen Entlassung.**



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

8 Mahlzeiten.

16. XI. 680
17. XI. 800
18. XI. 710
19. XI. 840
20. XI. 850
21. XI. 900

Tägl. Trinkmenge **797 g**
Tägl. Zunahme **20 g**

5 Mahlzeiten.

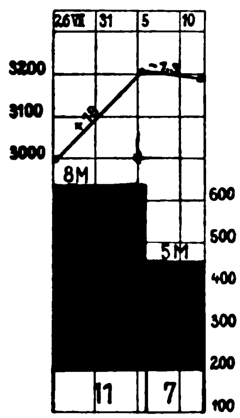
22. XI. 710
23. XI. 630
24. XI. 580
25. XI. 590
26. XI. 660
27. XI. 640
28. XI. 600
29. XI. 690
30. XI. 680

Tägl. Trinkmenge **642 g**
Tägl. Zunahme **0 g**

Stets dyspeptische Stühle bei 8 und 5 Mahlzeiten, leichtes Fieber Angina. Abgestillt.

Fig. 38. (Fall 74.)

Haugk, Ernst, mit 14 Tagen Aufnahme, nach 32 Tagen Entlassung.



Anzahl d. Tage bei den versch. Mahlzeiten

8 Mahlzeiten.

26. VII. 600
27. VII. 610
28. VII. 620
29. VII. 630
30. VII. 760
31. VII. 650
1. VIII. 640
2. VIII. 680
3. VIII. 660
4. VIII. 620
5. VIII. 540

Tägl. Trinkmenge **637 g**
Tägl. Zunahme **18 g**

5 Mahlzeiten.

6. VIII. 470
7. VIII. 460
8. VIII. 460
9. VIII. 520
10. VIII. 460
11. VIII. 450
12. VIII. 440
13. VIII. 460

Tägl. Trinkmenge **466 g**
Tägl. Zunahme **1,3 g**

Abgestillt. Stuhl normal.

Fall 17.

Scholz, Alfred,
mit 8 Tagen Aufnahme,
nach 36 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3520 g.

6 Mahlzeiten.

3180 g

16. XII. 500
17. XII. 510
18. XII. 480
19. XII. 550
20. XII. 550
21. XII. 470
22. XII. 440

Tägl. Trinkmenge **500 g**
Tägl. Zunahme — **11 g**

3100 g

8 Mahlzeiten.

23. XII. 610
24. XII. 580
25. XII. 650
26. XII. 680
27. XII. 620
28. XII. 730
29. XII. 750
30. XII. 710

Tägl. Trinkmenge 666 g
Tägl. Zunahme 25 g

3280 g

5 Mahlzeiten.

31. XII. 570
1. I. 570
2. I. 550
3. I. 530
4. I. 590
5. I. 580
6. I. 560
7. I. 610
8. I. 560
9. I. 610
10. I. 360

Tägl. Trinkmenge **554 g**
Tägl. Zunahme **11 g**

3400 g

8 Mahlzeiten.

11. I. 590
12. I. 650
13. I. 650
14. I. 680
15. III. 650
16. I. 640
17. I. 620

Tägl. Trinkmenge **640 g**
Tägl. Zunahme **35 g**

3650 g

Abgestillt auf Buttermilch. Dyspeptische Stühle, besonders im Anfang, dann besser.

Fall 16.

Schäfer, Lothar,
mit 9 Tagen Aufnahme,
nach 40 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3000 g.

6 Mahlzeiten.

5. I. 500 — 3180 g
6. I. 570
7. I. 610
8. I. 630 — Tägl. Trinkmenge 550 g
9. I. 550 — Tägl. Zunahme 5 g
10. I. 460
11. I. 510
12. I. 570 — 3210 g

5 Mahlzeiten.

13. I. 480
14. I. 570
15. I. 580
16. I. 630 — Tägl. Trinkmenge 550 g
17. I. 500 — Tägl. Zunahme 20 g
18. I. 640
19. I. 570
20. I. 460 — 3380 g

Vom 16. I. ab Amme!

6 Mahlzeiten.

21. I. 730
22. I. 710
23. I. 820
24. I. 750 — Tägl. Trinkmenge 760 g
25. I. 800 — Tägl. Zunahme 35 g
26. I. 790
27. I. 780 — 3620 g

5 Mahlzeiten.

28. I. 630
29. I. 640
30. I. 650
31. I. 720 — Tägl. Trinkmenge 690 g
1. II. 740 — Tägl. Zunahme 7 g
2. II. 680
3. II. 820
4. II. 690 — 3680 g

Abgestillt. Stühle leicht zerfahren.

Fall 18.

Klipphahn, Gertrud,
mit 9 Tagen Aufnahme,
nach 39 Tagen Entlassung.

6 Mahlzeiten.

24. I. 320 — 2700 g
25. I. 330 — Tägl. Trinkmenge 350 g
26. I. 340 — Tägl. Zunahme —12 g
27. I. 350 — 2650 g

Leichtes Fieber, Angina, Stühle zerfahren.

8 Mahlzeiten.

28. I. 430
29. I. 460
30. I. 440
31. I. 480
1. II. 420 — Tägl. Trinkmenge 452 g
2. II. 380 — Tägl. Zunahme 17 g
3. II. 420
4. II. 480
5. II. 510
6. II. 500 — 2820 g

Leichtes Fieber, Stühle zerfahren, chronische Angina.

5 Mahlzeiten.

7. II. 470
8. II. 410
9. II. 470 — Tägl. Trinkmenge 460 g
10. II. 500 — Tägl. Zunahme 25 g
11. II. 480
12. II. 460 — 2970 g

Stühle gut.

6 Mahlzeiten.

13. II. 570
14. II. 610
15. II. 580
16. II. 610
17. II. 660 — Tägl. Trinkmenge 594 g
18. II. 700 — Tägl. Zunahme 23 g
19. II. 490
20. II. 570
21. II. 580
22. II. 610 — 3200 g

Stühle gut. Abgestillt.

Fall 20.

Hartmann, Erich,
mit 20 Tagen Aufnahme,
nach 44 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3700 g.

5 Mahlzeiten.

9. IX. 490 — 3680 g
10. IX. 440
11. IX. 520
12. IX. 260
13. IX. 280
14. IX. 340
15. IX. 600
16. IX. 460 — Tägl. Trinkmenge 461 g
17. IX. 490 — Tägl. Zunahme 6 g
18. IX. 510
19. IX. 510
20. IX. 510
21. IX. 510
22. IX. 520
23. IX. 460
24. IX. 480 — 3770 g

Vom 15. IX. ab Amme!

8 Mahlzeiten.

25. IX. 580
26. IX. 570
27. IX. 630
28. IX. 720 — Tägl. Trinkmenge 645 g
29. IX. 680 — Tägl. Zunahme 30 g
30. IX. 670
1. X. 640
2. X. 670 — 4010 g

Abgestillt auf Halbmilch. Stühle in den ersten Tagen zerfahren, dann gut. Trinkt vom 15. IX. an einer Amme

Fall 21.

Mahr, Willfried,
mit 9 Tagen Aufnahme,
nach 21 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3200 g.

5 Mahlzeiten.

7. XI. 450 — 3230 g
8. XI. 430
9. XI. 440 — Tägl. Trinkmenge 471 g
10. XI. 470 — Tägl. Zunahme 5 g
11. XI. 440
12. XI. 600 — 3260 g

8 Mahlzeiten.

13. XI. 590
14. XI. 730
15. XI. 800 — Tägl. Trinkmenge 745 g
16. XI. 840 — Tägl. Zunahme 23 g
17. XI. 720
18. XI. 790 — 3410 g

Stühle ohne Besonderheiten. Abgestillt.

Fall 25.

Rauh, Johannes,
mit 19 Tagen Aufnahme,
nach 43 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3900 g.

5 Mahlzeiten.
14. VI. 400 — 4000 g
15. VI. 420 — Tägl. Trinkmenge 402 g
16. VI. 360 — Tägl. Zunahme —17 g
17. VI. 430 — 3930 g

8 Mahlzeiten.
18. VI. 500
19. VI. 700
20. VI. 520
21. VI. 470
22. VI. 610 — Tägl. Trinkmenge 611 g
23. VI. 610 — Tägl. Zunahme 46 g
24. VI. 610
25. VI. 740
26. VI. 570
27. VI. 780 — 4390 g

5 Mahlzeiten.
28. VI. 670
29. VI. 570
30. VI. 710
1. VII. 700 — Tägl. Trinkmenge 596 g
2. VII. 670 — Tägl. Zunahme 9 g
3. VII. 480
4. VII. 460
5. VII. 510 — 4460 g

8 Mahlzeiten.
6. VII. 640 — Tägl. Trinkmenge 645 g
7. VII. 650 — Tägl. Zunahme 25 g — 4510 g

Entlassen. Stühle normal bezw. angehalten.

Fall 26.

Richter, Elisabeth,
mit 16 Tagen Aufnahme,
nach 49 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3900 g.

8 Mahlzeiten.
23. X. 530 — 3630 g
24. X. 500
25. X. 540
26. X. 660
27. X. 680 — Tägl. Trinkmenge 608 g
28. X. 570 — Tägl. Zunahme 17 g
29. X. 570
30. X. 600
31. X. 690
1. XI. 740 — 3800 g

5 Mahlzeiten.
2. XI. 570
3. XI. 500
4. XI. 540
5. XI. 540
6. XI. 590 — Tägl. Trinkmenge 538 g
7. XI. 580 — Tägl. Zunahme 9 g
8. XI. 510
9. XI. 500
10. XI. 520 — 3880 g

8 Mahlzeiten.
11. XI. 740
12. XI. 720
13. XI. 610
14. XI. 700 — Tägl. Trinkmenge 704 g
15. XI. 720 — Tägl. Zunahme 25 g
16. XI. 660
17. XI. 690
18. XI. 790 — 4080 g

5 Mahlzeiten.
19. XI. 620
20. XI. 620
21. XI. 620 — Tägl. Trinkmenge 652 g
22. XI. 650 — Tägl. Zunahme 18 g
23. XI. 620
24. XI. 780 — 4190 g

Abgestillt. Stühle zerfahren, bei acht Mahlzeiten mehr.

Fall 27.

Sachs, Gerda,
mit 9 Tagen Aufnahme,
nach 22 Tagen Entlassung.

5 Mahlzeiten.
14. IV. 580 — 3000 g
15. IV. 410
16. IV. 300
17. IV. 470
18. IV. 630 — Tägl. Trinkmenge 512 g
19. IV. 700 — Tägl. Zunahme —11 g
20. IV. 450
21. IV. 490
22. IV. 580 — 2900 g

Am 14., 15. und 16. IV. leichte Angina.

8 Mahlzeiten.
23. IV. 670
24. IV. 820 — Tägl. Trinkmenge 797 g
25. IV. 830 — Tägl. Zunahme 60 g
26. IV. 870 — 3130 g

Stühle leicht zerfahren bei 5 u. 8 Mahlzeiten. Entlassen.

Fall 28.

Klunker, A.,
mit 4 Wochen Aufnahme,
nach 6 Wochen Entlassung.

5 Mahlzeiten.
18. IX. 590 — 4510 g
19. IX. 760
20. IX. 770
21. IX. 660 — Tägl. Trinkmenge 670 g
22. IX. 690 — Tägl. Zunahme 12,5 g
23. IX. 780
24. IX. 550
25. IX. 560 — 4610 g

8 Mahlzeiten.
26. IX. 720
27. IX. 680
28. IX. 680
29. IX. 790 — Tägl. Trinkmenge 730 g
30. IX. 720 — Tägl. Zunahme 26 g
1. X. 780
2. X. 790
3. X. 700 — 4830 g

Stühle gut, leichte Temperatursteigerungen, besonders vom 23.—30. IX. Entlassen.

Fall 32.

Förster, E.,
mit 16 Tagen Aufnahme,
nach 28 Tagen Entlassung.

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
5. XII.	720	3480 g
6. XII.	730	
7. XII.	650	
8. XII.	630	Tägl. Trinkmenge 653 g
9. XII.	540	Tägl. Zunahme 31 g
10. XII.	780	
11. XII.	620	3700 g

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
12. XII.	510	
13. XII.	580	
14. XII.	630	Tägl. Trinkmenge 570 g
15. XII.	560	Tägl. Zunahme — 20 g
16. XII.	570	3570 g

Abgestillt. Stühle ohne Besonderheiten

Fall 33.

Cermak, Erich,
mit 9 Tagen Aufnahme,
nach 18 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3750 g.

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
3. V.	320	3530 g
4. V.	380	
5. V.	410	
6. V.	390	Tägl. Trinkmenge 418 g
7. V.	420	Tägl. Zunahme — 7 g
8. V.	500	
9. V.	510	3480 g

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
10. V.	830	Tägl. Trinkmenge 804 g Tägl. Zunahme 25 g
11. V.	780	3530 g

Abgestillt auf $^1/_3$ Milch. Stuhl leicht dyspeptisch.

Fall 34.

Kosiorowska, Clara,
mit 9 Tagen Aufnahme,
nach 25 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3900 g.

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
27. X.	500	3640 g
28. X.	400	
29. X.	380	Tägl. Trinkmenge 452 g
30. X.	530	Tägl. Zunahme 10 g
31. X.	470	
1. XI.	430	3710 g

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
2. XI.	560	
3. XI.	500	
4. XI.	520	
5. XI.	530	
6. XI.	550	Tägl. Trinkmenge 554 g
7. XI.	530	Tägl. Zunahme 19 g
8. XI.	500	
9. XI.	650	
10. XI.	560	
11. XI.	640	3900 g

Stühle gut. Entlassen.

Fall 37.

Heinke, Rosa,
mit 16 Tagen Aufnahme,
nach 29 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 2500 g.

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
20. IV.	520	2570 g
21. IV.	410	
22. IV.	540	
23. IV.	540	Tägl. Trinkmenge 567 g
24. IV.	560	Tägl. Zunahme 21 g
25. IV.	760	
26. IV.	580	
27. IV.	630	2740 g

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
28. IV.	570	
29. IV.	480	
30. IV.	490	Tägl. Trinkmenge 500 g
1. V.	520	Tägl. Zunahme 6 g
2. V.	440	2770 g

Abgestillt. Stuhl normal.

Fall 41.

Horn, Horst,
mit 9 Tagen Aufnahme.

Geburtsgewicht 2900 g.

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
28. V.	360	3070 g
29. V.	370	5 Tage
30. V.	400	Tägl. Trinkmenge 364 g
31. V.	350	Tägl. Zunahme 0 g
1. VI.	340	3070 g

Stühle stets dyspeptisch.

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
2. VI.	380	
3. VI.	480	
4. VI.	440	7 Tage
5. VI.	500	Tägl. Trinkmenge 494 g
6. VI.	560	Tägl. Zunahme 28 g
7. VI.	540	
8. VI.	560	3270 g.

Abgestillt. Stühle stets dyspeptisch und zerfahren.

Fall 46.

Schubert, Curt,
mit 5 Wochen Aufnahme,
nach $6^2/_3$ Wochen Entlassung.

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
25. X.	490	3340 g
26. X.	550	Tägl. Trinkmenge 498 g
27. X.	470	Tägl. Zunahme — 8 g
28. X.	440	
29. X.	540	3300 g

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
30. X.	460	
31. X.	530	
1. XI.	570	
2. XI.	360	Tägl. Trinkmenge 440 g
3. XI.	410	Tägl. Zunahme — 1 g
4. XI.	410	
5. XI.	340	3290 g

Mit Mutter entlassen. Stuhl normal.

Fall 47.

Naschke, Kurt,
mit 11 Tagen Aufnahme,
nach 33 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3300 g.

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
11. VI.	450	3540 g
12. VI.	360	
13. VI.	480	Tägl. Trinkmenge 431 g
14. VI.	470	Tägl. Zunahme — 5 g
15. VI.	450	
16. VI.	380	3510 g

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
17. VI.	540	
18. VI.	530	
19. VI.	570	
20. VI.	610	
21. VI.	550	Tägl. Trinkmenge 610 g
22. VI.	610	Tägl. Zunahme 33 g
23. VI.	610	
24. VI.	640	
25. VI.	740	
26. VI.	740	3840 g

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
27. VI.	580	
28. VI.	620	
29. VI.	570	Tägl. Trinkmenge 618 g
30. VI.	620	Tägl. Zunahme 12 g
1. VII.	690	
2. VII.	630	3910 g

Entlassen. Stuhl leicht dyspeptisch.

Fall 48.

Zeun, Herbert,
mit 8 Tagen Aufnahme,
nach 30 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3500 g.

6 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
2. IV.	590	3470 g
3. IV.	580	
4. IV.	520	Tägl. Trinkmenge 560 g
5. IV.	510	Tägl. Zunahme — 8 g
6. IV.	600	3430 g

7 Mahlzeiten (bei der Amme).

Datum	Menge	
7. IV.	550	
8. IV.	480	Tägl. Trinkmenge 414 g
9. IV.	320	Tägl. Zunahme — 6 g
10. IV.	380	
11. IV.	340	3400 g

Trinkt vom 8. IV. an der Amme für 4 Tage.

5 Mahlzeiten (bei der Mutter).

Datum	Menge	
12. IV.	330	(noch bei der Amme)
13. IV.	420	
14. IV.	500	
15. IV.	480	
16. IV.	440	Tägl. Trinkmenge 473 g
17. IV.	490	Tägl. Zunahme 20 g
18. IV.	570	
19. IV.	500	
20. IV.	520	
21. IV.	540	3600 g

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
22. IV.	680	Tägl. Trinkmenge 695 g
23. IV.	710	Tägl. Zunahme 50 g
		3700 g

Entlassen. Stühle stets gut. Man beachte die Zeit, wo er eine ungewohnte Brust trank.

Fall 49.

Reichel, Alfred,
mit 10 Tagen Aufnahme,
nach 27 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3400 g.

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
10. I.	390	3330 g
11. I.	580	
12. I.	600	
13. I.	540	Tägl. Trinkmenge 560 g
14. I.	740	Tägl. Zunahme 16 g
15. I.	580	
16. I.	520	
17. I.	530	3460 g

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
18. I.	720	
19. I.	780	
20. I.	760	
21. I.	770	Tägl. Trinkmenge 807 g
22. I.	800	Tägl. Zunahme 32 g
23. I.	770	
24. I.	840	
25. I.	990	
26. I.	840	3750 g

Abgestillt auf 1/3 bezw. ½ Milch. Stühle leicht dyspeptisch. Einstellen bei Abstillen.

Fall 56.

Barsch, Wolfgang,
mit 18 Tagen Aufnahme,
nach 50 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3050 g.

6 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
15. XII.	590	3420 g
16. XII.	560	
17. XII.	600	Tägl. Trinkmenge 624 g
18. XII.	640	Tägl. Zunahme 14 g
19. XII.	710	
20. XII.	670	
21. XII.	600	3520 g

8 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
22. XII.	660	
23. XII.	720	
24. XII.	870	Tägl. Trinkmenge 777 g
25. XII.	780	Tägl. Zunahme 26 g
26. XII.	780	
27. XII.	820	
28. XII.	810	3700 g

5 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
29. XII.	730	
30. XII.	720	
31. XII.	680	
1. I.	660	
2. I.	570	Tägl. Trinkmenge 649 g
3. I.	630	Tägl. Zunahme 11 g
4. I.	620	
5. I.	620	
6. I.	640	
7. I.	620	3810 g

6 Mahlzeiten.

Datum	Menge	
8. I.	680	
9. I.	740	
10. I.	740	
11. I.	710	Tägl. Trinkmenge 751 g
12. I.	750	Tägl. Zunahme 27 g
13. I.	730	
14. I.	820	
15. I.	840	4030 g

Abgestillt. Stuhl normal.

Fall 57.

Meyer, Marg.,
mit 10 Tagen Aufnahme.

Geburtsgewicht 2600 g.

8 Mahlzeiten.

17. I. 450 — 2420 g
18. I. 450
19. I. 350
20. I. 420
21. I. 400
22. I. 490 — Tägl. Trinkmenge 435 g
23. I. 400 — Tägl. Zunahme 14 g
24. I. 390
25. I. 420
26. I. 480
27. I. 380
28. I. 590 — 2580 g.

Stühle 3—4, leicht zerfahren.

5 Mahlzeiten.

29. I. 310
30. I. 320
31. I. 340 — Tägl. Trinkmenge 360 g
1. II. 350 — Tägl. Zunahme 7 g
2. II. 370
3. II. 410
4. II. 420 — 2630 g.

Keine Stuhlbesserung, immer noch dyspeptische Stühle, die erst bei Kuhmilchbeigabe verschwinden. Abgestillt.

Fall 59.

Hirsch, Carl,
mit 14 Tagen Aufnahme,
nach 23 Tagen Entlassung.

Geburtsgewicht 3650 g.

5 Mahlzeiten.

16. VII. 430 — 3910 g
17. VII. 450
18. VII. 480 — Tägl. Trinkmenge 470 g
19. VII. 680 — Tägl. Zunahme —11 g
20. VII. 400
21. VII. 370 — 3840 g

8 Mahlzeiten.

22. VII. 520 — Tägl. Trinkmenge 563 g
23. VII. 600 — Tägl. Zunahme 36 g
24. VII. 570 — 3950 g

Entlassen mit Mutter. Stuhl leicht zerfahren.

Fall 60.

Schmidt, H.,
mit 5 Wochen Aufnahme,
nach 6²/₃ Wochen Entlassung.

5 Mahlzeiten.

9. VII. 490 — 3420 g
10. VII. 670
11. VII. 540
12. VII. 520 — Tägl. Trinkmenge 524 g
13. VII. 520 — Tägl. Zunahme 7 g
14. VII. 470
15. VII. 460 — 3470 g

8 Mahlzeiten.

16. VII. 610
17. VII. 570
18. VII. 750 — Tägl. Trinkmenge 718 g
19. VII. 850 — Tägl. Zunahme 40 g
20. VII. 810 — 3670 g

Abgestillt.

Fall 61.

Weidlich, Frieda,
mit 8 Tagen Aufnahme,
nach 26 Tagen Entlassung.

5 Mahlzeiten.

22. IX. 480 — 3420 g
23. IX. 490
24. IX. 560 — Tägl. Trinkmenge 486 g
25. IX. 410 — Tägl. Zunahme 1,4 g
26. IX. 480
27. IX. 490 — 3430 g

8 Mahlzeiten.

28. IX. 670
29. IX. 640
30. IX. 680
1. X. 590 — Tägl. Trinkmenge 652 g
2. X. 640 — Tägl. Zunahme 40 g
3. X. 610
4. X. 690
5. X. 700 — 3760 g

5 Mahlzeiten.

6. X. 610
7. X. 580 — Tägl. Trinkmenge 585 g
8. X. 540 — Tägl. Zunahme 17 g
9. X. 610 — 3830 g

Abgestillt.

Fall 62.

Knoblauch, Johanne,
mit 13 Tagen Aufnahme,
nach 24 Tagen Entlassung.

8 Mahlzeiten.

24. VIII. 530 — 3150 g
25. VIII. 640
26. VIII. 710
27. VIII. 710 — Tägl. Trinkmenge 665 g
28. VIII. 650 — Tägl. Zunahme 14 g
29. VIII. 760
30. VIII. 620
31. VIII. 700 — 3260 g

5 Mahlzeiten.

1. IX. 610 — Tägl. Trinkmenge 516 g
2. IX. 470 — Tägl. Zunahme 3 g
3. IX. 470 — 3270 g

Abgestillt. Allaitement mixte. Stets dann zerfahrene Stühle.

Fall 65.

Fischer, Ch.,
mit 14 Tagen Aufnahme,
nach 36 Tagen Entlassung.

5 Mahlzeiten.

22. XII. 660 — 3570 g
23. XII. 640
24. XII. 570
25. XII. 680 — Tägl. Trinkmenge 571 g
26. XII. 670 — Tägl. Zunahme 13 g
27. XII. 420
28. XII. 360 — 3660 g

Leichte Mastitis!

8 Mahlzeiten.

29. XII. 780
30. XII. 690
31. XII. 640
1. I. 590 — Tägl. Trinkmenge 638 g
2. I. 630 — Tägl. Zunahme 22 g
3. I. 530
4. I. 690
5. I. 550 — 3830 g

5 Mahlzeiten.

6. I. 530
7. I. 530
8. I. 470
9. I. 470 — Tägl. Trinkmenge 506 g
10. I. 410 — Tägl. Zunahme 13 g
11. I. 500
12. I. 630 — 3920 g

In den letzten Tagen Beginn von Zuführung von Kuhmilch. Stühle stets gut. Allaitement mixte.

Fall 66.

Gemlich, Johannes,
mit 17 Tagen Aufnahme,
nach 49 Tagen Entlassung.

6 Mahlzeiten.

14. II. 460
15. II. 470
16. II. 390
17. II. 530
18. II. 490
19. II. 480
20. II. 480

3740 g — Tägl. Trinkmenge 471 g, Tägl. Zunahme — 16 g — 3630 g

5 Mahlzeiten.

21. II. 380
22. II. 420
23. II. 380
24. II. 380
25. II. 410
26. II. 430

Tägl. Trinkmenge 400 g, Tägl. Zunahme — 17 g — 3570 g

8 Mahlzeiten.

27. II. 410
28. II. 560
1. III. 560
2. III. 410
3. III. 310
4. III. 580
5. III. 650
6. III. 660
7. III. 490
8. III. 520
9. III. 630
10. III. 600
11. III. 620
12. III. 470
13. III. 410
14. III. 530
15. III. 550
16. III. 670
17. III. 650

Tägl. Trinkmenge 540 g, Tägl. Zunahme 24 g — 3990 g

Abgestillt. Stühle stets ohne Besonderheiten. Vom 2. III. mit ein Drittel Kuhmilch bis ca. 750 g nachgefüttert.

Fall 68.

Stoi, Erna,
mit 9 Tagen Aufnahme,
nach 28 Tagen Entlassung.
Geburtsgewicht 2750 g.

5 Mahlzeiten.

30. IX. 450
1. X. 490
2. X. 460
3. X. 440
4. X. 580
5. X. 440
6. X. 530

2780 g — Tägl. Trinkmenge 484 g, Tägl. Zunahme 13 g — 2860 g

8 Mahlzeiten.

7. X. 550
8. X. 570
9. X. 610
10. X. 460
11. X. 630
12. X. 730
13. X. 750
14. X. 590
15. X. 730

Tägl. Trinkmenge 624 g, Tägl. Zunahme 28 g — 3110 g

5 Mahlzeiten.

16. X. 680
17. X. 680
18. X. 760

Tägl. Trinkmenge 707 g, Tägl. Zunahme 33 g — 3210 g

Stühle gut, an einzelnen Tagen zerfahren, abgestillt auf Allaitement mixte.

Fall 71.

Helbig, Johannes,
mit 14 Tagen Aufnahme,
nach 53 Tagen Entlassung.

6 Mahlzeiten.

1. I. 470
2. I. 500
3. I. 430
4. I. 420
5. I. 410
6. I. 480
7. I. 510

3790 g — Tägl. Trinkmenge 460 g, Tägl. Zunahme — 6 g — 3750 g

5 Mahlzeiten.

8. I. 370
9. I. 420
10. I. 430
11. I. 480
12. I. 500
13. I. 330
14. I. 440

Tägl. Trinkmenge 424 g, Tägl. Zunahme — 4 g — 3720 g

8 Mahlzeiten.

15. I. 530
16. I. 660
17. I. 650
18. I. 590
19. I. 620
20. I. 630
21. I. 660
22. I. 720
23. I. 800
24. I. 730

Tägl. Trinkmenge 659 g, Tägl. Zunahme 23 g — 3950 g

5 Mahlzeiten.

25. I. 360
26. I. 450
27. I. 510
28. I. 540
29. I. 580
30. I. 570
31. I. 560
1. II. 590
2. II. 630
3. II. 640
4. II. 720
5. II. 820
6. II. 790
7. II. 760
8. II. 680
9. II. 820

Tägl. Trinkmenge 688 g, Tägl. Zunahme 17 g — 4220 g

5 Mahlzeiten.

10. II. 620
11. II. 680
12. II. 590
13. II. 600
14. II. 610
15. II. 590
16. II. 650
17. II. 700
18. II. 750
19. II. 620
20. II. 640

Tägl. Trinkmenge 641 g, Tägl. Zunahme 5 g — 4280 g

6 Mahlzeiten.

21. II. 690
22. II. 810

Tägl. Trinkmenge 750 g, Tägl. Zunahme 35 g — 4350 g

Stühle gut, ab und zu leicht zerfahren, vom 22. I. bis 5. II. täglich 5 g Nutrose.

Fall 72.

Richter, Horst,
mit 21 Tagen Aufnahme,
nach 49 Tagen Entlassung.

5 Mahlzeiten.

Datum	Trinkmenge	
7. XI.	430	3600 g
8. XI.	670	
9. XI.	510	Tägl. Trinkmenge 610 g
10. XI.	700	Tägl. Zunahme 8 g
11. XI.	640	
12. XI.	710	3650 g

8 Mahlzeiten.

Datum	Trinkmenge	
13. XI.	800	
14. XI.	800	Tägl. Trinkmenge 864 g
15. XI.	860	Tägl. Zunahme 74 g
16. XI.	920	
17. XI.	940	4030 g

5 Mahlzeiten.

Datum	Trinkmenge	
18. XI.	590	
19. XI.	770	
20. XI.	700	
21. XI.	700	
22. XI.	690	
23. XI.	680	
24. XI.	650	
25. XI.	650	Tägl. Trinkmenge 662 g
26. XI.	710	Tägl. Zunahme 22 g
27. XI.	630	
28. XI.	570	
29. XI.	480	
30. XI.	630	
1. XII.	660	
2. XII.	700	
3. XII.	780	
4. XII.	670	4400 g

Stühle an der Brust stets zerfahren, leichte Temperaturschwankungen, dann abgestillt mit 1 : 1, gute Stühle, Gedeihen.

Fall 73.

Vogel, Richard,
mit 9 Tagen Aufnahme,
nach 35 Tagen Entlassung.

5 Mahlzeiten.

Datum	Trinkmenge	
20. VII.	460	3070 g
21. VII.	430	
22. VII.	460	
23. VII.	450	
24. VII.	410	
25. VII.	490	
26. VII.	530	Tägl. Trinkmenge 455 g
27. VII.	400	Tägl. Zunahme 8 g
28. VII.	370	
29. VII.	430	
30. VII.	380	
31. VII.	470	
1. VIII.	510	
2. VIII.	480	
3. VIII.	550	3200 g

Vom 29. VII. bis 1. VIII. leichte Angina.

8 Mahlzeiten.

Datum	Trinkmenge	
4. VIII.	750	
5. VIII.	530	
6. VIII.	740	
7. VIII.	680	
8. VIII.	700	
9. VIII.	670	Tägl. Trinkmenge 695 g
10. VIII.	790	Tägl. Zunahme 40 g
11. VIII.	710	
12. VIII.	630	
13. VIII.	690	
14. VIII.	730	
15. VIII.	800	
16. VIII.	620	3720 g

Stühle stets gut. Abgestillt.

(Es war von mir beabsichtigt, alle Fälle in Kurven wiederzugeben, da dies den Überblick sehr erleichtert. Doch konnte dieser Wunsch aus technischen Gründen nicht erfüllt werden.)

Vereinsberichte.

Verein für Innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin.

Bericht erstattet von *L. F. Meyer.*

Sitzung vom 11. 12. 11.

Vor der Tagesordnung:

Herr *Heubner* macht von einem Bericht der Medizinalabteilung im Ministerium über die Ausdehnung der Poliomyelitis Mitteilung. Seit dem Oktober 1910 wurden in Groß-Berlin 18 Fälle von Poliomyelitis angezeigt. Aus dieser Statistik geht hervor, daß man noch immer von einem gehäuften Auftreten von Poliomyelitis sprechen muß.

1. Herr *Silberstein:* **Ein Fall von symmetrischer Hautgangrän bei Scharlach.** (Original s. diesen Band d. Jahrb., S. 344.)

Diskussion.

Herr *Cassel*, der den Fall gesehen hat, hielt bei der schweren Alteration des Allgemeinbefindens die Prognose für infaust und ist von dem glücklichen Ausgang des schweren Falle angenehm überrascht.

Herr *Heubner:* Der Verlauf der vorgestellten Erkrankung verdient großes Interesse. Der vor einigen Jahren von ihm beobachtete Fall war nicht symmetrisch, aber multipel hämorrhagisch erkrankt. Gangränös wurde nur eine Stelle, das Bild war im ganzen das nämliche, wie es von *S.* geschildert wurde.

2. Herr *Bendix:* **a) Barlowsche Krankheit.** Vorstellung eines Falles, der den gesamten Symptomenkomplex der vollentwickelten Erkrankung bot unter Mitbeteiligung des gesamten Körperknochensystems, insbesondere — was selten — des Schläfenbeins, des Processus zygomaticus, des Jochbeins, des Oberkiefers und Unterkiefers. Ätiologisch ist als interessant hervorzuheben, daß 4 Monate lang einseitige Ernährung mit Mehlabkochung stattfand. Schnelle Besserung nach 7 tägiger Ernährung mit roher Milch. Als besonders bemerkenswert muß die Aufhaltung des Heilungsprozesses und das Auftreten einer neuen Nierenblutung durch das Einschieben einer sechstägigen Mehlperiode hervorgehoben werden.

Diskussion.

Herr *Fränkel* berichtet von einer Barlow-Erkrankung, die sich ebenfalls u. a. in einer Auftreibung am linken Os parietale zeigte. Herr *Heubner* weist auf die Bedeutung der Rezidivauslösung durch die erneute Mehlernährung hin. Auf Grund seiner Erfahrung glaubt er allerdings, daß zum Zustandekommen einer Barlow-Erkrankung zu der alimentären Noxe noch ein unbekanntes X in der Konstitution des Kindes kommen müsse.

b) Apparat zur Rektalinstillation bei Säuglingen. Der Apparat besteht aus einem Maßzylinder mit abführendem Schlauch, der an seinem unteren Ende eine regulierbare Tropfvorrichtung trägt, an die sich der in das Rectum einzuführende Nelatonkatheter anschließt. Da der abfließende Tropfen auf seinem langen Weg vom Zylinder bis in den Darm stets abgekühlt wird, hat *B.* gleich hinter der Tropfvorrichtung einen Thermophorzylinder eingeschoben. Die Erwärmung des Tropfens wird deshalb für wichtig gehalten, weil sicherlich ein Teil der Schwierigkeiten, die sich bei der Rektalinstillation durch den Reiz auf den unteren Darmabschnitt ergeben (Durchfälle, Intertrigo, Herauspressen des Schlauches, Abfließen der instillierten Flüssigkeit geraume Zeit nach der Instillation), auf die Kältewirkung zurückzuführen sind. Indikationen der Rektalinstillation sind starke Wasserverluste, insbesondere durch Diarrhöen, bei habituellem und unstillbarem Erbrechen, beim Pylorospasmus. Die zur Instillation verwendeten Flüssigkeiten waren Kochsalzlösungen und Milch, insbesondere Frauenmilch.

Diskussion.

Herr *Noeggerath* ist im allgemeinen mit der alten Methode der Instillation zufrieden. Herr *Bahrdt* empfiehlt der besseren Resorption wegen die Instillation hypotonischer Lösungen. Er glaubt, daß eine besondere Erwärmung nicht nötig ist, weil die Flüssigkeit bei tropfenweiser Instillation nach den Untersuchungen von *Martin* und *Brünings* schon im Katheterrohr Körpertemperatur annimmt. Herr *Finkelstein* hat mit seiner einfachen Methode der Rektalinstillation im ganzen gute Resultate gehabt, wenn auch zuweilen der Katheter herausgepreßt wurde und häufigere Stühle eintraten. Er pflegt nur kurze Zeit einzutropfen, zweimal täglich 1 bis 1½ Stunden. Auf diese Weise können jeweils bis zu 150 g einverleibt werden. Ganz dünne Katheter werden besser ertragen als stärkere. Die Erwärmung der einzutropfenden Flüssigkeit kann einfacherweise durch einen in den Irrigator gestellten Bierwärmer und durch Leitung des Schlauchs über zwei Wärmekruken geschehen. Herr *Oberwarth* empfiehlt ebenfalls die Verwendung hypotonischer Lösung (gleiche Teile *Ringer*sche Lösung und Wasser). Kontraindikation für die Anwendung der Methode ist jede krankhafte Darmreizung. *O.* weist auf die Notwendigkeit genauer Beobachtung während der Instillation hin, da er einen Fall erlebt hat, in dem der Schlauch abglitt und der heiße Irrigatorinhalt das Kind verbrühte.

Herr *Bendix* (Schlußwort) betont, daß er mit der bekannten einfachen Methode früher keineswegs mit schlechtem Erfolg gearbeitet hat; der von ihm empfohlene handliche Apparat scheint ihm indes den Zweck besser zu erreichen.

Tagesordnung.

Herr *Sommerfeld:* **Zur Infektionsdauer von Diphtherie.**

Untersuchungen über die Häufigkeit der Diphtherie-Bazillenträger und über Bazillenpersistenz bei Kindern und deren Angehörigen an dem Material des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhauses zu Berlin. Die Gefährlichkeit der Bazillenträger ist bekannt. Bei der Prüfung von 368 gesunden, nachweislich seit langem nicht an Diphtherie oder „Halsentzündung" erkrankt gewesenen Kindern fanden sich 8 Bazillenträger. Diese lagen schon längere Zeit auf den Abteilungen für nicht infektiöse

Kranke; eine Weiterverbreitung der Bazillen oder eine Erkrankung an Diphtherie wurde nicht beobachtet, wahrscheinlich handelte es sich um Dauerausscheider. Der Befund spricht nicht etwa für die seinerzeit behauptete Ubiquität der Diphtheriebazillen. Bazillenträger finden sich sonst nur in der Umgebung von Diphtheriekranken. Als in einem Saal der chirurgischen Abteilung vor einiger Zeit ein Kind an Diphtherie erkrankte, fand man schon 24 Stunden nachher bei 5 von 23 Kindern die Bazillen. Ein Teil der auf der Diphtherieabteilung behandelten Kinder muß nach klinischer Heilung aus Mangel an Platz und vor allem wegen der den Eltern erwachsenden hohen Kosten mit Bazillen entlassen werden. Von Kindern, die sämtlich länger als 14 Tage auf der Abteilung gelegen hatten, waren bei der Entlassung noch 22 pCt. Bazillenträger. Aber auch 50 pCt. der Angehörigen hatten am Entlassungstage ihrer Kinder selbst Bazillen, und 19 mal wurde zwar das geheilte Kind ohne Bazillen entlassen, aber eins der abholenden Familienmitglieder hatte Bazillen; letztere in einzelnen Fällen noch nach 3 Monaten. Es hat also wenig Zweck, die Patienten bis zur Bazillenfreiheit zu isolieren, wenn man nicht verhindern kann, daß sie zu Hause in ein Milieu von Bazillenträgern kommen.

Auf Grund praktischer Erfahrungen, die durch diese Untersuchungen eine feste experimentelle Stütze erfahren, ist folgende Anordnung für die Entlassung der Patienten aus der Diphtherieabteilung getroffen:

1. Kinder, welche als klinisch geheilt anzusehen, gekräftigt und erholt sind, werden zu ihren Angehörigen entlassen, gleichgültig, ob sie Bazillenträger sind oder nicht. Bei der Entlassung wird den Eltern gesagt, daß sie das Kind nach 8 Tagen noch einmal vorzustellen haben und daß es für Kind und Angehörige geboten ist, häufig zu gurgeln und überhaupt der Zahn- und Mundpflege möglichste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Durch ärztliches Attest wird dafür gesorgt, daß das Kind noch mindestens vier Wochen der Schule fernbleibt.

2. Kinder, welche aus Internaten, Waisenhäusern und ähnlichen Anstalten aufgenommen wurden, bleiben im Krankenhause, bis sie bazillenfrei sind.

3. Kinder, welche aus irgend welchem Grunde von der Diphtherieabteilung nach anderen Stationen verlegt werden müssen, kommen zunächst auf die Quarantänestation und verbleiben dort, bis sie keine Bazillen mehr haben.

Die Behauptung, daß die bei Gesunden gefundenen Bazillen nicht oder wenig virulent sind, ist nicht zutreffend. Von den Schleimhäuten nicht Erkrankter gezüchtete Bazillen sind im Tierversuch ebenso virulent, wie die von diphtherischen Belägen stammenden. Wirksame Mittel, die Bazillen von den Schleimhäuten schnell und sicher zu entfernen, gibt es bisher nicht.

Zur Verhütung der Verbreitung der Diphtherie in geschlossenen Anstalten ist die Auffindung und die Isolierung der Bazillenträger von großem Wert und dringend nötig. Das Schließen der Schulklassen und die Entfernung der Bazillenträger von dem Unterricht hat nur einen bedingten Wert, da man den Kontakt außerhalb der Schulzeit nicht verhindern kann.

Diskussion.

Herr *Cassel*: Bei einer Diphtherie-Endemie in der von ihm geleiteten Anstalt machte er die Erfahrung, daß eine Reihe von Säuglingen, ohne zu erkranken, Bazillenträger waren. Auch nach Entfernung dieser Bazillenträger und der bazillentragenden Köchin aus der Anstalt hörten die Erkrankungen nicht auf. Erst allmählich zu Beginn des Sommers erlosch die Endemie. Von der Desinfektion der Anstalt sah *C.* keinen Erfolg.

Herr *Dietrich*: Drei wichtige Tatsachen haben die Erfahrungen der letzten Jahre gelehrt:

1. Die Dauer der Infektionsmöglichkeit der Diphtherie fällt mit der Dauer der Bazillenausscheidung zusammen;

2. Bazillenausscheider stehen stets im Zusammenhange mit Diphtherieerkrankungen;

3. Bazillenträger können die Diphtherie weitertragen, wenn sie auch durch sie nicht weitergetragen werden muß. Mehrere Beispiele aus der Erfahrung des bakteriologischen Untersuchungsamtes in Charlottenburg werden mitgeteilt:

So hörten in einer Mädchenschule die Diphtherieerkrankungen nicht auf, bis der Gesanglehrer, der die Gewohnheit hatte, sich von den Kindern direkt ansingen zu lassen oder selbst die Kinder ansang, als Bazillenträger ermittelt und ausgeschaltet wurde.

Vor allem gilt es, die Bazillenträger der Schule fernzuhalten. Deshalb muß in Charlottenburg jedes von der Diphtherie genesene Kind durch zweimalige Untersuchung frei von Bazillen gefunden sein, bis es wieder zur Schule zugelassen wird. Die praktische Erfahrung hat gezeigt, daß damit viel erreicht wird, wenn auch von anderer Seite die Maßregel darum gering eingeschätzt wird, weil die Kinder daheim und auf der Straße nicht isoliert bleiben. Selbstverständlich hat die Fernhaltung von der Schule bei hartnäckiger Dauerausscheidung ihre Grenzen. In vereinzelten Fällen währen diese Ausscheidungen nur länger als 8 Wochen.

Herr *Baron* fürchtet, daß die Fernhaltung von der Schule deshalb illusorisch ist, weil die Kinder außerhalb der Schule doch zusammenkommen.

Herr *Jochmann* vertritt den Standpunkt, daß Diphtherie-Rekonvaleszenten des Rudolf-Virchow-Krankenhauses nicht eher zu entlassen sind, als bis sie bei dreimaliger Untersuchung frei von Diphtheriebazillen sind. Nach seinen Beobachtungen an einem Material von etwa 400 Diphtheriekranken im Jahre verlieren 85 pCt. der Fälle ihre Bazillen bis zum 21. Krankheitstage, 15 pCt. der Rekonvaleszenten behalten die Bazillen länger. Manche verlieren sie in der vierten Woche, und vereinzelte Fälle behalten ihre Bazillen 5, 6, 7 Wochen und länger. Solche Ausnahmen, die über viele Wochen Bazillenträger bleiben, kann man in der Regel nicht bis zur Bazillenfreiheit im Krankenhaus behalten. Das Gros der Kranken kann man aber ohne Schwierigkeit zurückhalten, bis sie frei von Bazillen, also nicht mehr anstecken.

Entläßt man die Diphtherie-Rekonvaleszenten nach dem Vorschlag von *Sommerfeld* ohne Rücksicht auf die Bazillenpersistenz, so schickt man eine Unzahl von Bazillenträgern hinaus, die die Seuche weiterverbreiten.

I. spricht die Mahnung aus, nach wie vor der Bazillenpersistenz bei der Entlassung der Diphtheriekranken die größte Aufmerksamkeit zu schenken.

Herr *B. Fränkel* rät zum möglichst ausgedehnten Gebrauch prophylaktischer Seruminjektionen.

Herr *F. Meyer:* Die Bazillenausscheidung kann nur durch die Anwendung eines bakteriziden Serums beeinflußt werden. Ein Erfolg wurde allerdings damit bisher nicht erzielt. Dagegen hat ein anderes Verfahren ermutigende Resultate ergeben: Die aktive Immunisierung mit abgetöteten Bazillen. Abgetötete Bazillen werden längere Zeit in destilliertem Wasser ausgeschüttelt und so das Toxin extrahiert. Es gelingt mit diesen Bazillen, welche frei von jeder toxischen Komponente sind, so gut zu immunisieren, daß die Injektion niemals von irgend welchen unangenehmen Folgen begleitet ist. Mit der Immunisierung steigt die agglutinative Kraft des Serums, und in 10 Fällen verschwanden die Bazillen bald nach der eingeleiteten Behandlung.

Ferner macht *M.* auf die Wichtigkeit einer sachgemäßen Zahnbehandlung bei Diphtherie-Rekonvaleszenten aufmerksam. Er kannte einen Fall, in dem die Bazillen erst verschwanden, als unter einer nicht gut sitzenden Zahnplombe ein Defekt mit einer Reinkultur von Bazillen erkannt und entsprechend behandelt worden war.

Endlich weist *M.* darauf hin, daß in letzter Zeit mehrere Fälle bekannt geworden sind, in denen durch prophylaktische Seruminjektionen ein Schutz gegen Diphtherieinfektion nicht erzielt wurde.

Herr *Dietrich:* Zu den hygienischen Anordnungen muß die Erziehung der Bevölkerung treten, damit die Anordnungen der Behörden nicht dadurch ohne Erfolg bleiben, daß die Kinder in schulfreier Zeit ohne Vorsichtsmaßregeln zusammenkommen. Er richtet die Anfrage an die Versammlung, wie weit Erfahrungen bezüglich der Gefährlichkeit einer zweiten Injektion vorliegen, da wiederholt empfohlen werde, prophylaktische Injektionen in großem Maßstabe vorzunehmen.

Herr *Heubner* hat niemals irgend welche anaphylaktischen Erscheinungen beobachtet, obwohl er, seitdem das Diphtherieheilserum existiert, dauernd immunisiert. Zuzugeben ist, daß vereinzelt solche Fälle vorkommen können. Von der prophylaktischen Immunisierung auf der Masernabteilung in der Charité, in der jeder Aufgenommene immunisiert wird, hat *H.* den Erfolg fast ausnahmslosen Freibleibens von Diphtherie gesehen. Wichtig erscheint ihm die Tatsache, daß der Diphtheriebazillus nicht, wie viele ausgezeichnete Hygieniker, darunter auch *Behring*, meinten, ubiquitär ist, sondern stets im Zusammenhang mit Diphtherieerkrankungen vorkommt. Die Zurückhaltung vor dem Verkehr mit Bazillenträgern ist also durchaus gerechtfertigt. Aber im praktischen Krankenhausdienst Diphtheriebazillenträger zurückzuhalten, ist wegen der Geldfrage kaum möglich.

H. schneidet dabei noch eine andere wichtige Frage an. In jedem Jahre werden Bazillenträger in die Bevölkerung hinausgeschickt, warum trat nun gerade in diesem Jahre eine epidemische Steigerung der Diphtherie auf? Es muß hier außer den Bazillen selbst noch ein Zweites, nach seiner Meinung die wechselnde Empfänglichkeit der Bevölkerung mitspielen. Daß in jedem Falle die Entlassung der Kranken erst nach völliger Freiheit von Keimen erwünscht ist, kann nicht bestritten werden. Es würde

von großer Bedeutung sein, wenn wir zur Durchführung solcher Maßnahmen Rekonvaleszentenhäuser hätten. Leider ist die Regierung diesem Plan, den *H.* stets sehr befürwortet hat, noch abgeneigt, vielleicht sind die kommunalen Verwaltungen eher für die Errichtung derartiger Rekonvaleszentenhäuser zu haben.

Herr *Finkelstein* stimmt *Heubners* Meinung bei, daß nicht der Diphtheriebazillus allein es sei, der die augenblickliche Epidemie bedinge, sondern daß noch ein unbekanntes Agens dazukomme. Beweis ist ihm die Tatsache, daß in früheren Jahren ein positiver Bazillenbefund bei dem Schnupfen auf Säuglingsstationen keine Veranlassung gab, diesen Befund als bedenklich anzusehen. Nur selten erkrankte ein Kind mit echter Diphtherie, so daß die Gefahr der Diphtherieübertragung und des Bazillenbefundes bei gewöhnlichem Schnupfen sehr gering eingeschätzt wurde. Seit 2 Jahren hat sich die Sachlage verändert. Jeder positive Bazillenbefund läßt die Befürchtung aufkommen, daß das Kind selbst erkrankt oder daß eine Reihe von Infektionen von ihm ausgeht. Die Zahl der diphtheriekranken Säuglinge ist in den letzten zwei Jahren außerordentlich stark gewachsen. *F.* ist der Meinung, daß die Diphtheriebazillenträger in Krankenhäusern bis zur Bazillenfreiheit zurückgehalten werden müßten, insbesondere sind Möglichkeiten zu schaffen, Bazillenträger im großen auf billige Art zu isolieren. Der Versuch, den Diphtherieerkrankungen auf der Säuglingsabteilung durch prophylaktische Seruminjektionen Einhalt zu tun, ist im Waisenhause Berlin ohne sichtlichen Erfolg geblieben.

Herr *Sommerfeld* (Schlußwort): Daß die Entlassung der Bazillenträger keine besondere Gefahr für die Gesunden bedeutet, geht schon aus der Tatsache hervor, daß in dem Stadtteil, aus dem die Patienten des Kinderkrankenhauses sich rekrutieren, nicht mehr Diphtherieerkrankungen vorkommen als anderwärts. Die Versuche des Herrn *F. Meyer* müßten an größerem Material geprüft werden. Das beste Mittel zur Verhütung der Diphtherie ist ohne Zweifel die von *Heubner* empfohlene Gründung von Rekonvaleszentenhäusern, in denen die Bazillenträger bis zu ihrer Bazillenfreiheit verbleiben können.

Außerordentliche Sitzung am 18. XII. 1911.

Herr *Biesalski:* **Neuere Stütz- und Lagerungsapparate.**

B. stellt geheilte Krankheitsfälle vor, aus denen ersichtlich ist, welch eine große Rolle die Behandlung mit orthopädischen Stützapparaten und Lagerungsvorrichtungen in der Orthopädie spielt. Durch die unbestreitbaren Verdienste *Hessings* ist in den Kreisen der Laien und leider auch der Ärzte die irrige Ansicht verbreitet, daß ein Stützapparat von einem Bandagisten angefertigt werden müßte. Die ganzen Hülfsmittel der Orthopädie können aber nur erschöpft werden von einem Arzt, der sowohl über die Technik der blutigen und der unblutigen, als der in Anwendung von Apparaten bestehenden Therapie verfügt und diese je nach Art des Falls einzeln für sich oder nebeneinander oder in Kombination anzuwenden vermag.

Es wird ein Knabe mit Kinderlähmung beider Beine demonstriert. An einem Bein sind Arthrodesen in Fuß, Knie und Hüfte gemacht, am andern Quadrizepsplastik und Sehnenauswechslung am Fuß. Der Knabe geht in

Stützapparaten, die er nur während der Nachbehandlung trägt, an der Gehbank. Ähnliche Fälle werden vorgestellt aus dem Gebiet der *Little*schen Krankheit, ferner ein Kind mit *Förster*scher Operation, bei dem der Apparat während der Nachbehandlung vorzügliche Erfolge gezeitigt hat. Es folgen gleichartige Fälle aus dem Gebiet der Hemiplegie, darunter solche mit Medianusplastik, dann geheilte Fälle von angeborener Hüftluxation mit Nachbehandlung durch den *Lange*schen Beckenkorb, mit *Heußner*scher Spirale und Demonstration eines vom Vortragenden angegebenen Redressionsapparates für Nachbehandlung der angeborenen Hüftluxation.

Aus dem Gebiete der Spondylitis werden verschiedene Korsetts gezeigt, aus dem der Skoliose ein großes Gipsbett nach *Fränkel*, ein physiologisches Gipsbett für Behandlung des geraden Rückens, ein Lagerungsbrett und Zelluloidbett, eine Kombination von Gipsbett mit Lagerungsbrett und die mit aktiven Redressionskräften versehenen Korsetts nach *Schlee* und *Wierzejewski*.

Herr *Künne:* **Demonstration zweier Fälle von Arthritis deformans im Kindesalter.**

K. stellt einen 13 jährigen Knaben und ein 16 jähriges Mädchen vor, bei denen die Krankheit im 9. resp. im 4. Lebensjahre ihren Anfang genommen hat. Bei beiden kein Trauma in der Anamnese. Es bestehen hochgradige Bewegungsbeschränkungen an Hüft-, Knie-, Ellenbogen- und Fingergelenken, ferner bei dem Knaben an den Lenden, bei dem Mädchen an der Halswirbelsäule. An den typischen Röntgenbildern wird das Fortschreiten des arthritischen Prozesses demonstriert. Die deformierende Arthritis kommt in jedem Lebensalter vor, ist meist eine sekundäre Affektion, die sich auf Schädigungen aller Art entwickeln kann.

Arthritis deformans, Spondylitis deformans sowie die ankylosierende Spondylitis sind im wesentlichen als zu demselben Grundprozeß gehörige Krankheitsbilder aufzufassen.

Herr *Schasse:* **Demonstration angeborener Skoliosen.** Numerische Variationen an Wirbeln und Rücken führen nur dann zur Skoliose, wenn der Prozeß auf einer Seite weiter fortgeschritten ist als auf der andern, nicht aber bei symmetrischer Anordnung.

Vorgestellt werden: 4 Schwestern im Alter von 12¾, 11¼, 4½ und 1½ Jahren (von der jüngsten Schwester nur das Röntgenbild), welche mit Ausnahme der jüngsten Schwester runden Rücken ohne seitliche Ausbiegung der Wirbelsäule zeigen. Im Röntgenbild haben alle außer der 2. Schwester 11 Rippenpaare, der 19. Wirbel zeigt den Charakter des letzten Brustwirbels. Bei der 3. Schwester ist am 19. Wirbel beiderseits ein Ansatz zu einer rudimentären Brustrippe vorhanden.

7½ jähriges Mädchen mit rundem Rücken ohne Skoliose. Im Röntgenbild sind beiderseits 11 deutliche Brustrippen, am 12. Brustwirbel rechts eine ganz rudimentäre Rippe und am letzten Halswirbel links eine wenig entwickelte Halsrippe sichtbar. 6 Halswirbel. Die ersten Brustrippen entspringen sowohl vom 1. wie vom 2. Brustwirbel. Die Halsrippe ist zu wenig ausgebildet, um zur Skoliose zu führen.

Die morphologischen Mißbildungen an Wirbeln und Rippen führen fast immer zur Skoliose.

Ferner werden vorgestellt: Knabe von 5½ Jahren mit linkskonvexer Dorsialskoliose, die im Alter von etwa einem Jahre bemerkt wurde. Das Röntgenbild zeigt 5 normale Lendenwirbel; am 12. Brustwirbel fehlt die linke Rippe. Der 10. Brustwirbel besteht aus 2 keilförmigen Halbwirbeln mit je einer Rippe und Wirbelbogen. Zwischen 10. und 9. Brustwirbel ist links ein Keilwirbel mit Bogenhälfte und eigener Rippe eingeschaltet. Die Abweichung der Wirbelsäule entspricht genau dem Keilwirbel.

13 jähriger Knabe mit hochgradiger linkskonvexer, im 7. Lebensmonat entstandener Dorsalskoliose. Rudimentäres Rippenpaar am 12. Brustwirbel, 7. Halswirbel besteht aus 2 Keilwirbeln und trägt beiderseits Halsrippen, die mit den ersten Brustrippen verwachsen sind. Auch die vorhergehenden Halswirbel sind zum Teil aus 2 Keilwirbeln zusammengesetzt, ihre Querfortsätze und Dornfortsätze sind vielfach verwachsen. Die Skoliose ist aus den morphologischen Mißbildungen und der asymmetrischen Variation erklärt.

Herr *Reiche:* **Verschiedene Formen der Athethose.** Besprechung und Vorstellung einiger Fälle von Athethose.

Bei dem ersten Fall ist ein Zusammenhang mit zerebraler Kinderlähmung oder mit der *Little*schen Erkrankung mit Sicherheit nicht nachweisbar. Die Reflexe sind pathologisch nicht verändert. Es ist daher wohl anzunehmen, daß es sich um einen Fall *genuiner* Athethose handelt. Bei dem zweiten Fall, den *R.* vorstellt, fanden sich pathologisch veränderte Reflexe, während der sonstige Befund dem des ersten Falles sehr ähnelte. Es handelt sich hier um eine Athethose, die sich auf der Basis alter zerebraler Herde entwickelt hat.

Dann stellt *R.* einen typischen Fall von *Athethose bei rechtsseitiger Hemiplegie* vor und einen vierten mit sehr schwerer Athethose aller vier Extremitäten, der Gesichts- und Zungenmuskulatur bei *Little*scher Erkrankung. Dieser Patient kann weder stehen, gehen, noch sitzen, Festhalten von Gegenständen ist ihm unmöglich. Die Sprache des geistig sonst normal entwickelten Knaben ist überaus undeutlich, so daß man nur hin und wieder einige Worte verstehen kann. Um diesen Patienten auf die Beine zu bringen, ist vor kurzer Zeit die *Förster*sche Operation gemacht worden, vorläufig mit dem Erfolg, daß die Rigidität und die Athethose der Beine nachgelassen haben. Ueber den endgültigen Erfolg wird erst nach längerer Zeit zu urteilen sein.

Herr *Egloff:* **Lähmungen bei Spina bifida.**

1. Demonstration eines Kindes mit *Myelomeningocele* an der Grenze vom 5. Lendenwirbel und Kreuzbein. Beide Beine sind völlig gelähmt; ebenso Blase und Mastdarm. Ferner herrschen Sensibilitätsstörungen im Gebiete beider Unterschenkel. Beide Füße stehen in extremster Klumpfußstellung.

2. Demonstration eines Kindes mit Myelomeningocele in der Höhe des 4. Lendenwirbels, mit fast völliger Lähmung beider Beine; erhalten beiderseits nur M. sartorius, mit dem Pat. gelernt hat, das Bein zu beugen und zu strecken. In den Füßen Sensibilitätsstörungen, Lähmung der Blase, jedoch nicht des Mastdarms.

Beiderseits Arthrodese der Sprunggelenke, Stützapparat. Geht an der Gehbank.

3. Spina bifida occulta an der unteren Grenze des Lendenmarks. Spalt im Röntgenbild sichtbar. Skoliose. spastische Lähmung beider Beine, Klumpfüße. Subluxation der Kniee, pathologische Luxation der linken Hüfte. Incontinentia urinae et alvi. Therapie: Redression der Füße nach *Ogsten*, Schienenhülsenapparate mit Redressionsvorrichtungen für Knie und Hüfte, Korsett. Kind geht an der Gehbank.

Außerordentliche Sitzung am 22. I. 1912.

Vor der Tagesordnung.

Herr *Tugendreich:* **Ein Fall von angeborenem, halbseitigem, partiellem Riesenwuchs.**

Vorstellung eines Knaben von 16 Monaten mit ungleicher Entwicklung der Extremitäten. Links sind Arm. Hand, Bein und Fuß stärker entwickelt als rechts. Muskulatur und Fettpolster sind auf der linken Seite fester als rechts. Deutliche Verlängerung des Beines um etwa $1\frac{1}{2}$ cm. Dementsprechend steht die linke Spina iliaca anterior superior höher als rechts (kompensatorische Skoliose). Es handelt sich um einen Fall angeborener halbseitiger partieller Hypertrophie und zwar einer fortschreitenden. da die Unterschiede zwischen links und rechts in den 10 Monaten der Beobachtung größer geworden sind.

Herr *Heubner:* **Zur Pathologie der rheumatischen Infektion.**

Schon seit langem hat *Heubner* darauf hingewiesen, daß die Rheumatosen — Rheumatismus. Endocarditis. Chorea — einen bestimmten Typus des Fiebers aufweisen. auf den zuerst *Friedländer* die Aufmerksamkeit gelenkt hat. In Wellenbewegungen steigt die Temperatur allmählich an. um dann sich langsam wieder abzuflachen.

Diese gleichartige Form des Fieberverlaufes hat *Heubner* mit dazu bestimmt. die Zusammengehörigkeit der drei Formen der Rheumatosen anzunehmen. Demonstration typischer Fieberkurven. Nun war es sehr interessant zu untersuchen. inwieweit das Blutbild neben dem Temperaturverlauf als Spiegelbild der Infektion brauchbar ist. Durch *Takeno* ließ *H.* diesbezügliche Untersuchungen anstellen. In der Tat standen die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt in einer gewissen Analogie zur Intensität der Erkrankung. Mit der Verschlechterung im klinischen Bilde fielen die Zahl der roten Blutkörperchen und die des Hämoglobins, und mit der Besserung stiegen beide an.

An einer großen Reihe von Erkrankungsfällen wird zunächst für den Rheumatismus die Übereinstimmung zwischen Blutbefund und klinischem Verlauf dargetan. Aber nicht nur bei dem Rheumatismus. bei dem schon früher gelegentlich auf die dabei vorkommende Anämie aufmerksam gemacht wurde. sondern auch bei Chorea und Endocarditis fand sich die gleiche Abhängigkeit des Blutbefundes vom Erkrankungsablauf. Damit ist ein neues Beweismittel für *H.s* Anschauung von der Zusammengehörigkeit der Rheumatosen gegeben.

Diskussion.

Herr *Bahrdt* fragt an. ob nicht die bei den Rheumatosen ätiologisch in Betracht kommenden Streptokokken bei dem Zustandekommen der

Anämie eine Rolle spielen, da ja die hämolytische Fähigkeit der Streptokokken bekannt ist.

Herr *Baginsky* erinnert daran, daß auf die auffallend schwere Anämie bei Rheumatismus Erwachsener schon *Traube* hingewiesen hat. Zweifellos hat die Anämie hier eine spezifische Bedeutung. Sie gehört unmittelbar zum rheumatischen Prozeß. Ob allerdings die Streptokokken dabei eine Rolle spielen, muß zweifelhaft bleiben, da andere Streptokokkenerkrankungen eine solche Anämie nicht aufweisen.

Herr *Viereck:* **Aus der Pathologie des negativen Nervensystems im Kindesalter.**

Vortragender berichtet kurz über die klinischen Untersuchungen an der *v. Noorden*schen Klinik von *Eppinger*, *Heß*, *Falta*, *Rudinger* und Mitarbeitern, die basierend auf der Voraussetzung der Gegensätzlichkeit von Sympathicus und „erweitertem" Vagus sowie der Spezifizität deren pharmakologischer Reaktionen verschiedene Krankheitsbilder und Erscheinungen unter dem Gesichtspunkte der Vagotonie zusammenfaßten und andererseits die Lehre von der inneren Sekretion klinisch weiter ausführten.

Dabei haben sie, wenn auch nur theoretisch, vielerlei Beziehungen des Vagus und des Sympathicus im obigen Sinne (nach *Loewi-Fröhlich*) zu krankhaften Störungen des Kindesalters statuiert. Zu nennen sind: der Lymphatismus, die postdiphtherischen Lähmungen, die infektiösen Bradykardien, Asthma, Pylorospasmus, Urticaria, Serumkrankheit u. a.

Vortragender hat nun gefunden, daß bei Innehaltung bestimmter Dosen und bestimmter Versuchsanordnung die experimentelle Prüfung dieser Zusammenhänge im Kindesalter möglich ist und verwertbare Resultate gibt. Außer manchen Einzelheiten konnte, wenn auch bisher nur an einzelnen Fällen, gezeigt werden, daß auf der Höhe der Spasmophilie ein Ansteigen der vagotonischen Symptome nachweisbar war. Weiter fanden sich sympathikotonische Erscheinungen bei exsudativer Diathese; bei verschiedenen mehr oder weniger ausgesprochenen funktionell-nervösen Störungen wurden vagotonische Symptome festgestellt; endlich wurde ein von *Ascher* zuerst geschildertes Vagussymptom bei zwei postdiphtherisch gelähmten Kindern besonders gewürdigt.

Bei diesen Untersuchungen zeigte sich nicht stets die von *Eppinger* und *Heß* zunächst behauptete Exklusivität von Vago- und Sympathikotonie.

Diskussion.

Herr *Heubner* weist auf die Bedeutung dieser Befunde hin, die sicherlich in nicht zu ferner Zeit für unser ganzes therapeutisches Handeln, besonders auch beim Kinde, von Wichtigkeit sein werden.

Herr *V. Salle:* **Über einen Fall angeborener Akromegalie mit Sektionsbefund.** (Erscheint ausführlich in diesem Jahrbuch.)

Diskussion:

Herr *Bahrdt* führt einen Fall aus dem Auguste-Viktoriahaus an, der ganz ähnlich dem vorgestellten war. Besonders war die Haltung, die Langfingrigkeit, die Ähnlichkeit der Nasenbildung (hervorstehendes knöchernes Nasengerüst) übereinstimmend.

Herr *Benda* hat in dem Hypophysispräparat kein Tumorgewebe gefunden, und es fragt sich darum, ob der Fall zu der echten Akromegalie gerechnet werden darf. Zweifellos findet man bei charakteristischen Tumoren andere Eigentümlichkeiten als bei den tumorfreien; insbesondere ist eine Progenie (Vortreten des Unterkiefers vor den Oberkiefer) und Makroglossie vorhanden. Hereditäre Formen sind von der Akromegalie zu trennen.

Herr *Herbst* erinnert sich ebenfalls einen Fall mit besonders langen Fingern und Zehen beobachtet zu haben.

Herr *Baginsky* hat z. Zt. einen Kranken in Behandlung, bei dem ein ausgesprochener Symptomenkomplex des Athyreoidismus sich mit dem der Akromegalie (große mächtige Hände) paart. Bei den heute vielfach diskutierten Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion hätte man ein Recht zur Annahme eines Defektes der Thyreoidea und Hypophyse.

Herr *Eckert* berichtet über einen Fall von Akromegalie des Penis und anderen Zeichen des entwickelten männlichen Geschlechtscharakters, bei dem kein Hypophysentumor, sondern ein Tumor der Glandula pinealis zu finden war.

Herr *Heubner* will den von *Eckert* erwähnten Fall grundsätzlich von Akromegalie getrennt wissen. Auf einen gewissen Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Thyreoidea und Hypophyse weist ein Fall seiner Beobachtung hin, den er als Calibanismus (s. Shakespeares Sturm) bezeichnet hat. Zuerst fanden sich nur Zeichen von Myxödem, das mit Erfolg behandelt wurde. Allmählich wurde der Typus der Akromegalie angenommen.

Herr *Fleischmann* bemerkt, daß der Zusammenhang zwischen Defekten der Hypophyse und der Thyreoidea durch das Tierexperiment erwiesen ist.

Herr *Salle* (Schlußwort).

17. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte in Frankfurt a. M., in der Kinderklinik des städt. Krankenhauses am 10. Dezember 1911.

Vorsitzender: Herr *J. de Bary*-Frankfurt a. M.

Schriftführer: Herr *Cahen-Brach*-Frankfurt a. M.

Herr *B. Fischer* demonstriert u. a.:

1. **Eine Serie von Mißbildungen des Herzens bei Neugeborenen und Säuglingen und Mißbildungen der großen Gefäße.** Entwicklungsgeschichtliche Erklärung.

2. **Perforations-Appendicitis bei vier Wochen altem Säugling.**

3. **Schwere dysenterische Geschwüre des Dickdarms bei sieben Monate altem Kind.**

4. **Mehrere Fälle von schwerster hämorrhagischer Diathese bei Diphtherie.**

Herr *H. Rehn*-Frankfurt a. M. bespricht an der Hand eines von ihm im Nov. v. J. beobachteten Falles von **Icterus gravis familiaris** und gestützt auf die umfassende Bearbeitung der eigentümlichen und seltenen Erkrankung durch den so früh verstorbenen Gynäkologen *Pfannenstiel* (Münch. med. Woch., 1908, No. 42/3) die Krankheit und gibt einen Überblick über die klinischen Symptome, den pathologisch-anatomischen Befund, Pathogenese, vermutliche Ätiologie, Prognose und die vorgeschlagene Therapie. (Der Vortrag wird im Jahrbuch f. Kinderheilk. erscheinen.)

Diskussion.

Herr *May*-Worms erwähnt eine Beobachtung, welche vier Kinder desselben Elternpaares betraf, welche sämtlich an Icterus gravis erkrankten und nach kurzer Zeit starben. Die Kinder waren sämtlich ausgetragen; Lues der Eltern ausgeschlossen. Die Kinder kamen mit normaler Haut zur Welt, die gelbe Färbung trat erst nach 1—2 Tagen auf. Trotz Darreichung der Muttermilch, von Diuretizis, Karlsbader Wasser, Einläufen u. s. w. verfielen die Kinder mehr und mehr und gingen nach kurzer Zeit zugrunde. (Veröffentlicht: Arch. f. Kinderheilk., Bd. 56.)

Herr *Cahen-Brach*-Frankfurt a. M. hat den unter ähnlichen Erscheinungen gestorbenen Bruder des von Herrn *R.* besprochenen Kindes beobachtet. Dieser kam mit 6¾ Pfd. kräftig entwickelt zur Welt. Er erhielt Backhaus mit dem Löffel und bot zunächst keine Besonderheiten dar. Erst am dritten Tage, da sich zunehmender Ikterus eingestellt hatte und das Kind verfiel, wurde ärztlicher Rat eingeholt. Wenige Stunden darauf trat jedoch schon der Tod ein, nachdem man noch versucht hatte, mit dem Löffel etwas Frauenmilch einzuflößen. Mit Rücksicht auf den farblosen mit Blutstreifchen untermischten Schleim, der per anum abgegangen war, hatte die Vermutung eines Gallenabschlusses nahegelegen. Sie bestätigte sich jedoch nicht, sondern

es zeigten sich bei der Sektion multiple Geschwüre im Magen und Dickdarm, katarrhalische Erscheinungen des gesamten Tractus intestinalis vom Ösophagus ab mit hochgradiger Schwellung der Follikel, Hyperplasie der mesenterialen Lymphdrüsen und der Milzfollikel. Eine luetische Ätiologie anzunehmen, lag keine Veranlassung vor.

Herr *E. Kahn*-Frankfurt a. M. hat in einer Familie, in der drei Kinder an Icterus gravis starben, zwei Kinder nach Verlauf der ersten Lebenswoche in tiefer Somnolenz an dieser Krankheit zugrunde gehen sehen. Lues war von seiten des Vaters zugestanden. Prof. *Weigert*, der diese Ätiologie zur Erklärung der Krankheit heranzog, fand starke Rundzelleninfiltration der Leber. Ein Naturarzt hatte reichlich Darmeinläufe verordnet.

Herr *B. Fischer* weist auf die Beziehungen des Icterus gravis zu luetischen und septischen Prozessen hin, vor allem aber auf die Ähnlichkeit der berichteten Fälle mit dem familiären hämolytischen Ikterus der Erwachsenen.

Herr *Hoffmann*-Heidelberg hebt ebenfalls hervor, daß das Blutbild bei dem hereditären hämolytischen Ikterus im späteren Alter eine gewisse Konstanz zeigt, und daß sich vielleicht der Zusammenhang der angeführten Fälle mit jenem hämolytischen Ikterus durch Untersuchung des Blutbildes feststellen lasse.

Herr *Moro*-Heidelberg: **Über natürliche und künstliche Bedingungsreflexe.** Referierender Vortrag an der Hand von klinischen Beispielen.

Herr *Beck*-Frankfurt a. M. zeigt einen Fall von **Stridor congenitus** bei einem vier Monate alten Knaben, der auf der bekannten Anomalie der Kehlkopfbildung beruht, und einen Fall von thyreogener Fettsucht bei einem fünfjährigen Knaben (Gewicht jetzt 44 Pfund), der durch Schilddrüsenbehandlung bei unveränderter Ernährung in zwei Monaten um 5 Pfund abgenommen hat.

Diskussion.

Herr *Moro*, *Beck*.

Herr *Albert Stein*-Wiesbaden: **Vorstellung eines Falles von Polyneuritis im frühesten Kindesalter.**

Das jetzt 13 jährige Kind soll mit ¾ Jahren laufen gelernt haben und dann ein halbes Jahr richtig gelaufen sein. Darauf fing es an, auf den Knien zu rutschen, und allmählich stellten sich Lähmungen ein, die jetzt noch vorhanden sind. Das Kind hat zurzeit eine fast vollkommene Lähmung beider Hände und Unterschenkel. Die Füße standen bei Eintritt in paralytischer Klumpfußstellung. Gehen war schwer und nur mit Unterstützung möglich. Der Vortr. erörtert besonders die bei diesem Falle nicht sehr einfache Stellung der Diagnose. Es kommen differentialdiagnostisch sowohl cerebrale wie spinale Lähmungen in Frage, diese sind aber bei dem Fehlen von irgendwelchen spastischen Symptomen und bei der vollständigen Symmetrie der Erscheinungen auf beiden Seiten doch wieder ausgeschlossen. Der Fall ist, da in so frühem Kindesalter fast gar keine Fälle von so ausgedehnter Polyneuritis beobachtet sind, sehr selten. Ätiologisch können Blei, Alkohol, eventuell auch andere Schädlichkeiten, welche die Mutter während der Stillperiode betroffen haben, in Frage kommen. Sicheres war nicht festzustellen.

Die vom Vortr. angewandte Therapie bestand in der Redression der beiden Klumpfüße durch Gipsverbände und darauf folgender Arthrodese

der beiden Fußgelenke durch Bolzung der Gelenke mit Elfenbeinstiften, welche von der Sohlenfläche des Kalkaneus durch den Talus hindurch in die Tibia eingeschlagen wurden. Das Kind erhielt hierauf zwei Schienenhülsenapparate für die ganzen Beine und kann jetzt frei und ohne Hilfe gehen. Durch Übung wurde die Handfertigkeit der beiden gelähmten Hände im Wiesbadener Kinderheim des „Vereins für Krüppelfürsorge" so weit gefördert, daß das Kind jetzt schreiben und stricken kann; außerdem ist es imstande, mit der Nähmaschine zu nähen.

Diskussion.

Herr *Moro* ist mit der Diagnose Polyneuritis chronica nicht einverstanden und hält den Fall für eine typische neuritische Muskeldystrophie secd. *Hoffmann.*

Herr *Hoffmann*-Heidelberg hält den demonstrierten Fall ebenfalls für einen Fall von neuritischer Muskelatrophie (von Prof. *Hoffmann*-Heidelberg beschrieben), fragt an, ob sich ähnliche Erkrankungen in der Familie des Pat. finden, da diese Krankheit häufig familiär aufzutreten pflegt.

Herr *Beck*-Frankfurt a. M.

Herr *Stein* (Schlußwort): Auf die Bemerkungen des Herrn *Beck*, daß es sich in dem vorgestellten Falle um spinale Kinderlähmung handle, erwiderte Herr *Stein*, daß dies deshalb ausgeschlossen sei, weil ja beim Beginne der Krankheit eine akute schwere Erkrankung, die von den Eltern unter keinen Umständen übersehen worden wäre, völlig gefehlt hat. Der Auffassung, daß es sich um neuritische progressive Muskelatrophie Typus *Hoffmann* handelt, kann der Vortr. nicht beipflichten, weil ja innerhalb der letzten elf Jahre jedes Fortschreiten der Krankheitsprozesse fehlt.

Herr *Gernsheim*-Worms demonstriert den vor einem Jahr gezeigten Fall **juveniler Muskelatrophie.** Die Atrophien am ganzen Körper — mit Ausnahme der mimischen Muskeln — sind stärker ausgesprochen, besonders fällt die erheblich verstärkte Lordose und das erschwerte Erheben aus liegender Stellung auf.

Herr *E. Großmann*-Frankfurt a. M. erläutert zunächst in einigen einleitenden Bemerkungen **die Art und Technik der Försterschen Operation** und berichtet über seine eigenen Erfahrungen, nach denen es sich doch um einen großen Eingriff handelt, der nur in schwereren Fällen in Erwägung gezogen werden soll. Er stellt dann vor:

1. Einen achtjährigen Jungen, der vor fünf Monaten zweizeitig operiert wurde, und zwar wurden jederseits die 2, 3, 5 Lumbalwurzel und 2 und 3 Sakralwurzel durchtrennt. Während der Junge früher vollständig hilflos war, da es sich um eine schwerste spastische Starre aller vier Extremitäten sowie der Rumpfmuskulatur handelte, geht er jetzt selbständig an Krücken umher, kann wieder allein stehen und isolierte Beinbewegungen ausführen.

2. Ein siebenjähriges Mädchen, das an schwerster spastischer Parese der unteren Extremitäten litt und vor 2½ Monaten einzeitig, mit besonders konstruierter Säge für die Laminektomie, operiert wurde. Es wurden links die 2, 3, 5 Lumbal- und 1 und 2 Sakralwurzel, rechts die 2, 3, 4 Lumbal- und 1 und 2 Sakralwurzel reseziert. Die Spasmen sind so gut wie beseitigt, das Kind ist beim Gehen nicht mehr durch dieselben behindert. Auch diese

Pat. hat durch die Operation wieder eine eigene Lokomotionsfähigkeit gewonnen, während sie sich vorher nur mit Unterstützung mühevoll einige Schritte fortbewegen konnte.

Für die Operation sind drei Punkte wichtig: 1. rasche und schonende Durchtrennung der Wirbelbogen, was mit der von *G.* konstruierten Säge gut gelingt, 2. Beschränkung der Blutung aus den Weichteilen durch Injektion von 0,5 pCt. Novokain-Suprarenin-Lösung in die Muskeln längs der Lendenwirbelsäule, 3. Durchtrennung der Muskulatur in großen Zügen ohne subtile Skelettierung der einzelnen Wirbelbogen, um jede unnötige Zerrung zu vermeiden.

Dann gelingt auch die einzeitige Operation ohne Gefahr, wie der letzte Fall beweist.

Herr *H. E. Knopf*-Frankfurt a. M. **über Asthma bei Kindern.**

Die großen Fortschritte der pathologischen Anatomie, die uns das vorige Jahrhundert brachte, und denen die medizinische Wissenschaft kaum einen Fortschritt von gleicher Bedeutung an die Seite zu setzen hat, haben auf dem Gebiete der Neurologie einzelne Rückschritte herbeigeführt.

Und hierher gehört die Lehre vom Asthma.

Die damals lebende Ärztegeneration war durch die überraschenden Aufschlüsse, welche die fortschreitende pathologische Anatomie brachte, gewöhnt worden, Krankheitsbilder, die bis dahin wenig Gemeinsames darzubieten schienen, als zusammengehörig betrachten zu müssen. Und so glaubte man auch hinter dem Symptomenkomplex des Asthmas eine pathologisch-anatomische Entität vermuten zu müssen. Bei Tausenden von Asthmatikern wartete man auf den Tod, um bei der Sektion die pathologisch-anatomische Grundlage des Asthmas feststellen zu können.

Im ganzen kamen aber nur vier Fälle zur Sektion. Diese geringe Zahl allein beweist, daß das Asthma keine Krankheit ist, an der ein Mensch stirbt, und die sehr genauen Sektionsprotokolle der vier Fälle ergaben deutlich, daß ein pathologisch anatomischer Krankheitsbefund nicht vorliegt, der das Asthma als Krankheit sui generis betrachten lassen könnte. Nachdem die Hoffnung der Pathologen gescheitert war, eine pathologisch-anatomische Zusammengehörigkeit aller Fälle von Asthma festzustellen, suchten die Kliniker nach einem Zusammenhang zwischen sämtlichen Fällen von Asthma. Es gelang ihnen auch, eine Reihe von höchst interessanten Entdeckungen zu machen. Man fand im Sputum der Asthmatiker die *Charcot-Leyden*schen Kristalle, die *Curschmann*schen Spiralen und eosinophilen Zellen. Die Entdeckung dieser Einzelheiten erregte das größte Aufsehen, und auf den vor zwanzig bis dreißig Jahren abgehaltenen Kongressen für innere Medizin standen die Debatten über diese Dinge im Mittelpunkt des Interesses.

Aber auch die Hoffnung, durch diese Symptome ein einheitliches Krankheitsbild des Asthmas zu erlangen, erwies sich als trügerisch. Die sämtlichen beobachteten Erscheinungen fanden sich auch bei anderen Lungenaffektionen, wenn auch nicht so konstant und so häufig miteinander vereinigt.

Nach all diesen Enttäuschungen ist man ganz langsam und bescheiden zu den alten Ansichten *Läennecs* und *Trousseaus* — welche übrigens beide selbst an Asthma litten — zurückgekehrt und betrachtet heute das Asthma nicht als eine Krankheit sui generis, sondern als einen Symptomenkomplex.

Dieser Symptomenkomplex, den man unter die Neurosen einreihen kann, hat folgende charakteristischen Eigenschaften: 1. Er beruht stets auf einer angeborenen Schwäche und Reizbarkeit des Nervensystems. 2. Bei seiner Ätiologie spielen Angstvorstellungen, die sich als Erstickungsangst manifestieren, eine Hauptrolle. 3. Symptomatologisch äußert sich das Asthma als eine fehlerhafte Koordination im Gebiete der gesamten Atmungsmuskulatur, die so weit geht, daß einzelne Teile die synergetisch wirken sollten, geradezu als Antagonisten wirken, wodurch der Effekt der tatsächlich starken Muskelanstrengung direkt annulliert wird.

Diese Einsicht in das Wesen des Asthmas, die, wie erwähnt, den alten Ärzten schon bekannt war, stellt nun keineswegs den Gipfel der Weisheit dar, vielmehr bleibt noch vieles im Wesen des Asthmas zu erforschen, und es ist wohl anzunehmen, daß die zunehmende Einsicht dahin führen wird, daß wir einzelne Krankheitsbilder, die z. B. auf abnormer Funktion der Haut und der Schleimhäute beruhen, aus dem Gesamtbilde des Asthmas abtrennen lernen werden.

Vorläufig aber hat die bessere Einsicht den einen Nutzen gebracht, daß wir nicht mehr wie früher in trostlosem Nihilismus der Therapie des Asthmas gegenüberstehen, sondern daß an verschiedenen Stellen Heilungsversuche gemacht worden sind, die recht vielversprechende Resultate gezeitigt haben.

Die Therapie hat sich so zu gestalten, daß zunächst die neurotische Anlage des Patienten im ganzen bekämpft wird, weshalb seine Aufnahme in ein Sanatorium womöglich für mehrere Monate zu empfehlen ist. Weiterhin ist der Einübung einer richtigen Atmung die größte Aufmerksamkeit zuzuwenden. Wenn dann der Patient so weit ist, daß er einen Asthmaanfall durch richtige Atemführung überwindet, so verschwindet auch bald das Angstgefühl, und die Heilung ist in ihren Weg geleitet.

Bei Kindern, namentlich bei kleineren, kommt außer der Stärkung des Willens durch die Atmungsgymnastik auch noch die Massage in Betracht, wofür die schwedischen Masseure eine Reihe von Handgriffen erdacht haben, mit welchen sie sehr gute Erfolge erzielen sollen.

Vortr., dem es früher überhaupt nicht bekannt war, daß es ein Kinderasthma gibt, beobachtete in den letzten drei Jahren 24 Fälle von Asthma bei Kindern.

Die fünf Fälle, die er in Behandlung nahm, wurden sämtlich geheilt und scheinen auch nicht rückfällig zu werden, denn bei einzelnen dauert die Heilung schon über ein Jahr an.

Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß Rückfälle ebenso wie mangelhafte Heilungen auch beim Kinderasthma vorkommen können.

Diskussion.

Herr *Sonnenberger*-Worms geht kurz auf die angebliche Ätiologie des Asthmas durch Drüsen- und Knochenaffektionen (namentlich die Rachenmandelhypertrophie) ein und schildert einen vor Jahren genau beobachteten Fall in eigener Familie, wo bei einem Kinde von fünf Jahren zwölf Stunden nach Exstirpation der Rachenmandel ein typischer Asthmaanfall auftrat, der sich dann noch zweimal in Pausen von je zwei Monaten wiederholte, um

dann spurlos zu verschwinden. Das betr. Mädchen ist jetzt ca. zehn Jahre alt und erfreut sich einer vortrefflichen Gesundheit. Hierzu noch einige Bemerkungen über den Nutzen der Orthodontie im Kindesalter.

Herr *Koeppe*-Gießen weist auf den Zusammenhang des Asthmas mit der exsudativen Diathese hin unter Besprechung zweier Fälle, Herr v. *Mettenheimer*-Frankfurt a. M. auf den nicht seltenen Zusammenhang von Asthma und Dyspepsie.

Herr *Cahen-Brach* hat öfters Asthma bei exsudativer Diathese mit Neigung zu Strophulus beobachtet und betont die günstige Wirkung der Freiluftliegekur, besonders im Winter.

Herr *Gernsheim* fand einen Zusammenhang des Asthmas mit Obstipation, wie dies *Ebstein* nachgewiesen hat.

Herr *Knopf*: Wie das Asthma in seinen Erscheinungen überhaupt ganz unberechenbar ist, so verhält es sich auch mit seinem ersten Auftreten. Es ist wohl möglich, daß eine Hals- oder Nasenoperation den ersten Anlaß zum Entstehen des Asthmas gibt. Auch ich hatte kürzlich einen Herrn in Behandlung, der seinen ersten Anfall unmittelbar im Anschluß an eine Nasenoperation bekommen hatte. Schon solche Vorkommnisse sollten Rhinologen warnen vor operativer Polypragmasie.

Es wird mit und ohne Asthma viel zu viel an den Nasen operiert.

Herr *Beck* hat das Rumpel-Leedesche Scharlachphänomen bei einer größeren Anzahl von Kindern nachgeprüft und dasselbe entsprechend den Angaben anderer Autoren bei den verschiedensten Erkrankungen und auch bei Gesunden positiv gefunden. Konstant aber und überaus intensiv war das Stauungsphänomen stets beim Scharlach. Zur Erkennung dieser Krankheit hat es Ref. in den mitgeteilten Fällen wertvolle differentialdiagnostische Dienste geleistet. *Becks* Untersuchungen bestätigen, daß der negative Ausfall des Stauungsversuches als fast sicheres Kriterium gegen Scharlach, der positive Ausfall dagegen nur zusammen mit den übrigen Symptomen zu verwerten ist.

Herr *Koeppe* hält auch das Phänomen für ein gutes Diagnostikum des Scharlachs, besonders bei leichten Scharlachfällen, wo Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose gegen Serumkrankheit und gegen das Erythema infectiosum (*Sticker*) bestehen.

Herr *Beck* hat im Laufe des Jahres **175 magendarmkranke Säuglinge mit Eiweißmilch behandelt** und sehr gute Erfolge bei allen Arten der Ernährungsstörungen gehabt. An der Hand von ausgewählten Kurven werden verschiedene Einzelheiten besprochen. (Die Arbeit erscheint ausführlich im Jahrb. f. Kinderheilk.)

Herr *Großer*-Frankfurt a. M. weist auf die Gefahr des Hungers bei der Eiweißmilchernährung hin. Nach Heilung des Durchfalls müssen schnell Kohlehydrate zugegeben werden, damit gute Erfolge erzielt werden.

Diskussion.

Herr *Feuchtwanger*-Frankfurt a. M.: Zu Anfang unserer 1½jährigen Erfahrung mit Eiweißmilchdarreichung haben wir die Dosen von Eiweißmilch zu langsam gesteigert und zu wenig Zucker zugesetzt. Dadurch hatten wir in der Poliklinik starke Gewichtsstürze und Mißerfolge. In der Privatpraxis war der Erfolg trotz dieser Fehler bei einem schweren Fall von typischem

Enterokatarrh und einem Fall von Milchnährschaden gut. Nachdem wir durch die neueren Publikationen von *Finkelstein* gelernt haben, rascher mit der Eiweißmilch- und Zuckerdosis zu steigern, haben wir auch poliklinisch sehr gute Erfolge erzielt. Bei älteren (2—3 jährigen) Kindern, die auf verschiedene Nährgemische (Buttermilch, Malzsuppe u. s. w.) ungünstig reagierten, hatten wir mit 2—3 Flaschen Eiweißmilch, Gemüse, Reisbrei, Eiern und etwas Fleisch gleichfalls sehr günstige Resultate.

Herr *Cuno* hat 1910 und 1911 im Dr. *Christ*schen Kinderhospital 75 Säuglingen Eiweißmilch gegeben. 1910 war der Erfolg nicht gut, von 27 Kindern starben acht an ihrem Darmleiden. Die Ursache war zu späte Zuckerdarreichung. 1911 wurden die Modifikationen, die *Grosser* in seinem Vortrag im Frankfurter ärztlichen Verein, Februar 1911, abgab, befolgt, und die Resultate der Eiweißmilchbehandlung waren bedeutend besser. Wenn wir von der Gesamtsumme der 48 Eiweißmilchkinder acht abziehen, von denen vier 2—4 Tage Eiweißmilch erhalten hatten, und vier andere, die an Pneumonie, Lues, Nephritis und Stridulus gestorben waren, so bleibt für die 41 restierenden Kinder (16 Dekompositionen und 24 Dyspepsien) eine Mortalität von fünf Kindern übrig.

Zwei Kinder mußten wir mit Eiweißmilch entlassen.

Auch die *Grosser*sche Modifikation, bei Abgewöhnung von Eiweißmilch zwei Tage statt Nährzucker Milchzucker zu geben, wurde mit Erfolg angewandt. Unsere Ammen brauchen wir jetzt nur noch für die 1—2 monatigen Säuglinge.

Herr *Cahen-Brach* wünscht der Eiweißmilch nach den großenteils glänzenden Erfolgen eine weitere Verbreitung auch bei den praktischen Ärzten. Ein Versagen der Eiweißmilch fand er in Fällen, die auch vor den akuten Erkrankungen eine starke Empfindlichkeit gegenüber der gewöhnlichen Milch gezeigt hatten, so daß Kinder von einem halben Jahr nicht mehr als $\frac{1}{2}$ l vertrugen. Hier bewährte sich Pflanzeneiweiß (Glidine) in Haferabkochung.

Herr *v. Mettenheimer*. Demonstrationen: 1. Röntgenbilder von Erkrankungen des Skelettes: **Rachitis gravis, Lues, Barlow** (zwei Fälle), **angeborener Hochstand der rechten Schulter,** ferner **Splenomegalia rachitica.** 2. **Zehnjähriges Mädchen mit Bantischer Krankheit. 14 jähriges Mädchen mit juveniler Paralyse.**

Diskussion.

Herr *Benario*-Frankfurt a. M.

Herr *Feuchtwanger :* Versuche **über Vorstellungstypen.** Verf. hat im Frankfurter psychologischen Institut an drei Ärzten und einem Psychologen (dem Assistenten des Instituts) Versuche über Vorstellungstypen (V.-T.) angestellt. Es haben sich dabei typische Unterschiede gefunden. Versuchsperson A (Referent selbst), der von dem Psychologen untersucht wurde, gehört dem wortvisuellen Typus an, d. h. im Vergleich zu anderen Versuchspersonen (Vp.) reagiert er am meisten in wortvisuellen Bildern (Schriftbildern). Die Vp. B, der Assistent des Instituts, dagegen reagierte vorwiegend mit akustischen Vorstellungen und kinästhetischen Empfindungen. Man unterscheidet 1. sachvisuelle, 2. wortvisuelle, 3. sachakustische, 4. wortakustische Vorstellungen, 5. taktil-motorische kinästhetische Wortvor-

stellungen und Empfindungen und 6. kinästhetische Wortvorstellungen und Empfindungen. Die typischen Unterschiede verwischen sich sehr oft und gehen ineinander über, trotzdem treten bei den verschiedenen Vp. manchmal, wie bei unseren Versuchen, typische Unterschiede auf. Durch zahlreiche Methoden, die in der Ztschr. f. Psychol. (Redaktion *Schumann*), Bd. 58, S. 161 genau beschrieben sind, wurde eine Übereinstimmung der direkten und indirekten Methoden erzielt. Für die Pädagogik und Pädiatrie sind diese Unterschiede im Vorstellungsleben der Kinder sehr wichtig. Es sind solche Untersuchungen ein Mosaikstein im Bau einer künftigen Begabungsforschung. Es sollten sich die Pädiater mit solchen psychologisch-pädagogischen pädiatrischen Grenzfragen eingehend beschäftigen.

Herr *Otto Marcus*-Frankfurt a. M. spricht über a) **Schilddrüsenvergrößerung im schulpflichtigen Alter**, b) **Lymphdrüsen-Schwellung in der seitlichen Brustgegend**, c) **ein neues Fallschutzleibchen.**

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Der Kraftwechsel von Mutter und Kind unmittelbar vor und unmittelbar nach der Geburt. Von *Th. M. Carpenter* und *J. R. Murlin.* (Aus dem Nutrition Laboratory der Carnegie Institution of Washington in Boston.) Arch. of Int. Med. 1911. Bd. 7. S. 184.

Stoffwechselversuche im *Benedict-Carpenter*schen großen Respirationskalorimeter an 3 Frauen auf der Höhe der Geburt und unmittelbar danach. Auf Einzelheiten dieser groß angelegten und detailliert beschriebenen Versuche kann im Rahmen eines kurzen Referates nicht eingegangen werden. Folgendes sind die zusammengefaßten Ergebnisse der Verff.: 1. In Übereinstimmung mit Versuchen am Hund ergab sich, daß die Kurve der gesamten Energieproduktion von Mutter und Kind nach der Geburt nicht kleiner ist als vorher. Die Steigerung, die der Stoffwechsel der Schwangeren am Ende der Gravidität zeigt, und die zum Teil auf die akzessorischen Organe, zum Teil auf den Fötus zurückgeht, ist genau gleich dem gesteigerten Stoffwechsel, der beim Neugeborenen durch den Übergang ins extrauterine Leben, bei der Mutter durch die Aktivität der Brustdrüsen u. s. w. bedingt ist.

2. Der Kraftwechsel auf Gewichtseinheit bezogen ist bei der hochschwangeren Frau ca. 7 pCt. geringer als bei der gleichen Frau nach der Entbindung und ca. 4 pCt. höher als bei Frauen außerhalb der Phasen sexueller Betätigung. Auf Oberflächeneinheit berechnet ist der Kraftwechsel der schwangeren Frau spezifisch höher als bei Nichtschwangeren, wahrscheinlich infolge eines höheren Stoffwechsels im Uterus und einer rascheren Wärmeleitung durch die Abdominalwand. Bei der frisch entbundenen und stillenden Mutter ist der Stoffwechsel auf Oberflächeneinheit berechnet gleichfalls höher als beim schwangeren und beim unbefruchteten Weibe. Das hängt vermutlich teils mit der Tätigkeit der Brustdrüsen, teils mit den Involutionsvorgängen des Wochenbettes zusammen.

Der durch Subtraktion der Werte für Mutter und Kind und der Werte für die Mutter allein bestimmte Kraftwechsel des Neugeborenen ist auf Gewichtseinheit berechnet 2½ mal größer als der der Mutter. Auf Oberflächeneinheit berechnet ist der Kraftwechsel des Neugeborenen nicht größer als der der stillenden Mutter, dagegen höher als der der Frau außerhalb der Phasen sexueller Betätigung. *Ibrahim.*

Zur Begriffsbestimmung des Infantilismus. Von *Bruno Wolff.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1911. S. 104.

Der Zweck vorliegender Arbeit ist, zur Erleichterung weiterer Forschung auf dem Gebiete des Infantilismus erst eine klare Definition und Umgrenzung und eine zweckmäßige Einteilung zu schaffen.

Verf. zählt in das Gebiet des Infantilismus *sämtliche* Krankheitsformen, bei denen als wesentliches Moment eine *Hemmungsbildung* eine Rolle spielt, vermöge deren ein oder mehrere Organe des Körpers auf kindlicher (bezw. fötaler) Stufe der Entwicklung stehen geblieben sind. Es handelt sich um eine echte Mißbildung. Zweckmäßig wird, wie bei den anderen Mißbildungen, eine formale und eine kausale Genese unterschieden. Eine Einteilung nach den Ursachen des Infantilismus, wie sie von verschiedenen Autoren versucht wurde, erscheint verfrüht, da in dieser Hinsicht noch zu viel Zweifel bestehen. Von ätiologischer Bedeutung sind: die Säuglingsernährung, die Tuberkulose, Störungen der Funktion innersekretorischer Drüsen. Gangbarer ist die Einteilung nach anatomischen und deskriptiv-embryologischen Gesichtspunkten. Von dem Infantilismus im engeren Sinne wäre auch der Fötalismus zu trennen. Scharf zu trennen sind von der Hemmungsbildung die Rückbildungen, die Degenerationen. *Lempp.*

Histologische Untersuchung eines Mongolenfleckes. Von *Porak.* Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris. 1912. S. 26.

In den tieferen Schichten des Corium waren den Bindegewebszügen entlang reichlich längliche Zellen angeordnet, die zum Teil lanzettförmig geformt, zum Teil auch geschwänzt waren. Auch der Kern war länglich und zwar in der Zellrichtung und färbte sich intensiv mit Hämatoxylin. In der Zelle fand sich ferner ein grobkörniges braunes Pigment, das vor allem in der Peripherie der Zelle angeordnet war und häufig einen Ring um den Kern freiließ. Diese Zellen fanden sich auch im Rete Malpighi, nahmen aber gegen die Epidermis zu an Häufigkeit ab. An starken Vergrößerungen fiel die nahe Beziehung der Zellen zu den Gefäßen auf. Auf quergetroffenen Gefäßen sah man die Zellen dieselben förmlich manschettenartig umfassen.

Witzinger.

Thymusstudien. I. Über das Auftreten von Fett in der Thymus. (Die pathologische Involution der Thymus.) Von *Carl Hart.* Virchows Arch. Bd. 207. 1912. S. 27.

Neben der physiologischen mit dem Alter fortschreitenden gibt es eine pathologische Involution der Thymus, die im wesentlichen in einer Verfettung der Parenchymzellen besteht. Unter 100 Thymusdrüsen waren nur 22 frei von fettiger Degeneration (davon 16 bei Föten oder Neugeborenen und plötzlich gestorbenen Kindern). Besonders hochgradige Verfettung bestand bei vier an Scharlachsepsis gestorbenen Kindern und in einem Falle von Poliomyelitis acuta. Der Verfettungsprozeß findet sich überhaupt fast ausschließlich bei Infektionskrankheiten, und seine Ausdehnung entspricht dem Grade der Schädigung des Organismus. Bei der physiologischen wie bei der pathologischen Involution schwinden die normalen zelligen Elemente: die Lymphozyten wandern aus, die Retikulumzellen degenerieren. Der Unterschied zwischen beiden Formen liegt aber nicht allein in dem Grade und dem mehr oder weniger schnellen Ablauf der Zellrarefikation, sondern auch in dem verschiedenen Verhalten des Bindegewebes der Interstitien und der Umgebung. Bei der physiologischen Involution kommt es zu einer Vakatwucherung von Fettgewebe, das unter Umständen einer Neubildung von Parenchyminseln wieder weichen kann, wie z. B. Versuche an Hungertieren ergaben; bei der pathologischen Involution handelt es sich

dagegen um eine reaktive Bindegewebswucherung und Sklerosierung, die irreparabel ist. *Jungmann.*

Die normale Involution der Thymus. Von *C. Barbano.* Virchows Arch. Bd. 207. 1912. S. 1.

Um die normale Involution der Thymus zu studieren, untersuchte Verf. 75 Thymi von gesunden gewaltsam oder an kurz dauernden akuten Krankheiten verstorbenen Individuen. Es fand sich ein mit dem Alter langsam fortschreitendes Überhandnehmen der Marksubstanz gegen die Rindensubstanz. Dieser Zustand zeigt sich bei der sogenannten „persistenten Thymus". In der Rindensubstanz treten dann progressiv zunehmend von Fettareolen erfüllte Randlücken auf, und schließlich bleiben nur noch geringe Parenchymreste zurück, so daß der Typus der „senilen Thymus" entsteht. Die Übergänge sind jedoch so fließend, daß sich nicht eine feste Altersgrenze für ein bestimmtes Bild angeben läßt, sondern der Bau der Thymus wird durch die individuelle Konstitution bestimmt. Histologisch ist für die Involution der Thymus besonders das Auftreten der epithelioiden Zellen der Marksubstanz von Bedeutung; diese wandeln sich ebenso wie die anderen für die Thymus spezifischen Zellarten in Bindegewebszellen um, so daß die Involution der Thymus nach Ansicht des Verfassers eine direkte Umwandlung (Transformation) der eigentlichen Elemente darstellt. *Jungmann.*

Mors thymica et Asthma thymicum bei Kindern. Aus der Kinderklinik des medizinischen Institutes für Frauen in St. Petersburg. Von *Ssokolow.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1911. S. 1.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle von Mors thymica (101) werden einer kritischen Durchsicht unterzogen. Bei den meisten läßt sich zwanglos eine andere Erklärung in dem Bestehen hoher Temperaturen, Bronchitis, Lymphatismus u. s. w. finden. Die wenigen Fälle von plötzlichem Tode ohne jeden Befund zeigen nicht immer eine Vergrößerung der Thymus. Die Erstickung, welche als Folge der großen Thymus angesehen wird, geschieht gar nicht so plötzlich, wie auch die Erstickung bei Diphtherie zeigt; sie bietet klinisch ein ganz anderes Bild. Verf. *verneint* deshalb die Möglichkeit eines plötzlichen Todes durch Kompression der Trachea infolge der vergrößerten Thymus. Um die Trachea zu komprimieren, müßte die Thymus ein Gewicht von 180—312 g, nach anderen Autoren von 750—1000 g haben, außerdem ist die Thymus nach ihrer Lage im geschlossenen Brustraum gar nicht imstande, durch ihr Gewicht einen wesentlichen Einfluß auf die Trachea auszuüben.

Im zweiten Teil der Arbeit kommt Verf. auf das *Asthma thymicum* zu sprechen. Es gibt zwar keine Mors thymica ohne Asthma thymicum, wohl aber ein Asthma thymicum ohne Mors thymica. Die erste Gruppe von Asthma thymicum mit letalem Ausgang aus der Literatur umfaßt 47 Fälle. Eine zweite Gruppe, bei welcher eine Heilung durch Operation erzielt wurde, und welche eventuell das Asthma thymic. am besten beweist, umfaßt 23 Fälle. Die Diagnose ist oft sehr schwer von anderen Atmungsstörungen zu unterscheiden (große Zunge, Drüsen, Geschwülste anderer Art etc.) die Perkussion, wie das Röntgenbild sind unsicher. Die Dyspnoe muß *exspiratorisch,* nicht inspiratorisch sein. Die Beobachtung der Atmungsstörung ist das wichtigste Moment zur Erhärtung der Diagnose. *Lempp.*

Die Darminnervation. Von *L. R. Müller.* D. Arch. f. klin. Med. Bd. 105. S. 1. 1911.

In einer sehr lesenswerten Studie gibt Verf. einen interessanten Überblick über die Innervation des Darmes vom anatomischen und physiologischen Standpunkt aus. Es können hier nur einige Punkte herausgegriffen werden. So entscheidet Verf. die Frage, ob die Tätigkeit des Darmes myogener oder neurogener Natur sei, dahin, daß alle Bewegungsvorgänge in der Darmwandung selbst ausgelöst werden. Als reizauslösend kommen für die peristaltischen Bewegungen wohl hauptsächlich mechanische, bezw. taktile Momente in Betracht, dagegen sind die Tonusschwankungen und Pendelbewegungen sicher zum Teil als Chemoreflexe aufzufassen. Außer diesen genannten Reizen wirken auf die den Darmbewegungen vorstehenden Ganglienzellen des *Auerbach*schen Plexus noch Stoffe, die im Blut zirkulieren (Hormone), ein.

Von der Pathologie der Bewegungsvorgänge sei auch nur einiges erwähnt: bei der *akuten Gastroenteritis* überwiegen jedenfalls die peristaltischen Bewegungen. Infolge Zurücktretens der Tonusschwankungen und der Pendelbewegungen wird die Resorption verhindert und der rasch weiterbeförderte Darminhalt wird in flüssigem Zustande entleert.

Als Ursache für die *Obstipation* kommt eine Reihe von Momenten in Betracht: in erster Linie die zu lange durchgeführte Antiperistaltik im proximalen Dickdarmabschnitte. Durch die allzulang fortgesetzten Mischbewegungen und die dadurch bedingte ausgiebige Wasserresorption im aufsteigenden Aste des Colons werden die Ingesta zu sehr eingedickt und ausgenutzt, der weitere Transport wird verzögert. Als eine andere Ursache kommt die Reflextaubheit in Betracht: in solchen Fällen bedingt der Eintritt der Kotsäule in die Ampulla recti und die weitere Füllung und Ausdehnung des Mastdarms kein Bedürfnis zur Stuhlentleerung.

Die durch Erregung und Angstempfindungen, besonders häufig bei *Kindern*, ausgelösten Durchfälle, *Emotionsdiarrhoen*, werden vermutungsweise mit einer Erhöhung des Tonus in den Beckennerven in Zusammenhang gebracht, die die Peristaltik anregen.

Zur Frage der „sensiblen Innervation" ist zu erwähnen, daß die durch *Lennander* und *Wilms* vertretene Anschauung, als ob die von uns in den Darm verlegten Schmerzen nur durch Druck oder Zug am parietalen Peritoneum zustande kommen konnten, als widerlegt angesehen werden muß. Es ist sicher, daß Reizung des N. splanchnicus heftige Schmerzen auslöst, daß also der Splanchnicus sensible Fasern enthält. *Lust.*

Zur Engel-Turnauschen (E.-T.) Urinreaktion. Von *Desider v. Balázsy.* (Aus dem staatl. Kinderasyl in Kassa-Ungarn.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 532.

Auch *Balázsy* ist wie *Boschán* der Ansicht, daß das Wesen der *Engel-Turnau*schen Urinreaktion das einer Chloridreaktion ist. Er benutzt noch eine schnellere, auf demselben Prinzip beruhende Reaktion, die sofort fertig ist, die Chromreaktion. Er gibt zu 5 ccm Urin 2 Tropfen einer Kaliummonochromat-Lösung in destilliertem Wasser 10: 100; dann läßt er tropfenweise aus einer Bürette 1 ccm 2proz. Silbernitratlösung einfließen. Bei Urinen, in denen der NaCl-Gehalt in 5 ccm unter 0,0069 g ist — das ist bei gesunden

Brustkindern der Fall — muß der Niederschlag rot werden; bei konzentrierten — das sind die Urine von Flaschenkindern und Erwachsenen — bleibt er gelb. Die Probe ist ihm zur schnellen Kontrolle der Ammen in der Stadt, die Kinder aus dem Institut in Pflege bekommen und sich gelegentlich für die Brust bezahlen lassen, dem Säugling aber Flaschenmilch geben, wertvoll. *E. Gauer.*

Zur Frage der reaktiven Neubildungsvorgänge bei Leberzirrhose. Von Prof. *Ad. Czerny*-Straßburg. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. 1911. S. 497.

Polemik gegen eine Publikation *Gagnonis*, der im Falle eines an Leberzirrhose zugrunde gegangenen Kindes die in den Bindegewebseinlagerungen sichtbaren zahlreichen Gallengänge als Neubildungen auffaßt. Demgegenüber sieht *Czerny* dieses Bild als Reste verschwundenen Lebergewebes und als regressive Erscheinung an. Neubildungsvorgänge müßten in erster Linie an den Leberzellen sichergestellt werden. *Schleißner.*

Chronische Entzündungen des Mediastinums. Von *Hutinel.* La Pathol. infant. 1911. Bd 8. S. 241.

In Form eines klinischen Vortrages bespricht Verf. in sehr anziehender Weise und unter steter Anführung konkreter Beispiele aus der Literatur oder aus der eigenen Erfahrung das nicht ganz seltene, aber meist verkannte Krankheitsbild der chronischen Mediastinitis superior.

Die akute Mediastinitis kann ihren Ausgangspunkt nicht nur von den mannigfachen im Mediastinum gelegenen Gebilden (Trachea, Bronchen, Herz, Drüsen) aus nehmen, sondern auch von ferner gelegenen Organen (Adenoide, Tonsillen, Leber), wie an einigen Beispielen erläutert wird. Die chronische Mediastinitis superior geht in den meisten Fällen auf Syphilis oder Tuberkulose zurück, und gar nicht selten sind beide Faktoren gleichzeitig ätiologisch wirksam. Bei Erwachsenen ist die Lues häufiger die Ursache, bei Kindern die Tuberkulose.

Die Symptome sind meist Zirkulations- und Respirationsstörungen: venöse Stauungen im Bereich des Kopfes, der Arme, des Thorax, Dyspnoe, Schnarchen, laryngealer Stridor, Hustenanfälle; seltener finden sich Schluckbeschwerden oder Recurrenslähmungen. Physikalisch findet sich öfter Sternaldämpfung, Röntgenschatten, sowie Thoraxpulsationen, Pulsus paradoxus u. a. Keines dieser Symptome ist pathognostisch. Sie können alle auch durch andere Affektionen des Mediastinums bedingt sein (Tumoren, Aneurysmen, Drüsenpakete u. s. w.). Beim Kind wird nicht selten die chronische Mediastinitis superior für eine Thymushyperplasie gehalten; ein Beispiel wird mitgeteilt, indem bei einem 5 Monate alten Kinde ein vergeblicher Versuch gemacht wurde, durch Thymektomie die Beschwerden zu beheben. *Wassermann*sche und *Pirquet*sche Reaktion werden in manchen Fällen Aufschlüsse und therapeutische Winke geben können. *Ibrahim.*

Zur Theorie des Kochsalzfiebers. Von Marie *Katzenellenbogen.* (Aus dem Berl. städt. Waisenhaus.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. 1911. S. 465.

K. untersucht die Grundlagen der Anschauung von *Heim* und *John*, die das Salzfieber als eine Wärmestauung betrachten. Ihre Beobachtungen zeigen, daß es bei subkutaner Kochsalzzufuhr nicht gelingt, durch Zufuhr von verschiedenen Wassermengen das Fieber vollständig zu unterdrücken.

Ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen der zugeführten Wassermenge und der Intensität der Fieberreaktion konnte nicht gefunden werden. Weitere Beobachtungsreihen zur Konstatierung der pyrogenen NaCl-Wirkung ergaben folgende Resultate: Die hydropigene Eigenschaft des Kochsalzes hatte keinen Einfluß auf die Perspiratio ins., oder die Perspiratio ins. wurde durch NaCl-Zufuhr nicht vermindert. Die Entstehung des Kochsalzfiebers durch orale NaCl-Zufuhr wurde beeinflußt durch das Wasser, das zu gleicher Zeit in den Organismus eingeführt wurde, resp. durch die Konzentration der Lösung. Die Konzentration der Gewebssäfte allein führte nicht zu Fieber.

Schleißner.

Über Diabetes insipidus, zugleich ein Beitrag zur Entstehung des Kochsalzfiebers. Von *B. Stuber.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 104. S. 394. 1911.

In einem Falle von echtem Diabetes insipidus bei einem Erwachsenen wurde eine Hyperadrenalinämie nachgewiesen. Zwischen der Menge des Adrenalins und dem Maß der Polyurie scheint eine Proportionalität zu bestehen. Vielleicht ist daher in dieser Überfunktion des chromaffinen Systems ein ätiologischer Faktor für den Diabetes insipidus gelegen. Auffallend war in diesem Falle weiter, daß schon auf kleinste Dosen von Kochsalz ein Salzfieber beobachtet wurde. Im Einklang mit experimentellen Untersuchungen *Freunds* hält er zur Entstehung des Kochsalzfiebers eine individuelle Disposition im Sinne einer Sympathikusreizung für nötig, die wahrscheinlich ihre Ursache in einer Mehrproduktion von Adrenalin hat. Diese Hypothese dürfte auch für den Pädiater von Interesse sein. *Lust.*

Heilung von Infiltrationen im Kindesalter nach akuten Infektionen. Von *Egm. Baumgarten.* Med. Klinik. 1912. No. 1.

Ein 12 jähriger Knabe mit Lupus-Infiltration an Septum nasi und Uvula wurde 4 Wochen lokal ohne Erfolg behandelt. Von einem anderen Patienten akquirierte er ein Erysipel, welches innerhalb 14 Tagen abheilte. Bei einer 5 Tage später stattfindenden Untersuchung war keine Spur der früheren Lupuserkrankung mehr nachweisbar.

Ein 16 jähriger Knabe mit starker Infiltration der linken ary-epiglottischen Falte (Tuberkulose-Tumor oder entzündliches Infiltrat nach Adenoiden-Entfernung?) wurde mit 4 wöchiger Adrenalinbehandlung zwar gebessert, aber nicht geheilt. Nach Überstehen einer Diphtherie blieb das Infiltrat bei 6 Monate langer Beobachtung geschwunden. Pat. war allerdings mit Di-Serum injiziert worden, wodurch die günstige Wendung erreicht worden sein kann. *E. Welde.*

Ist die Idiosynkrasie gegen Arzneistoffe als echte Anaphylaxie aufzufassen? Von *Zieler.* Münch. med. Woch. 1912. S. 401.

Verf. kommt im Gegensatz zu *Bruck* und *Klausner* zu einer verneinenden Antwort. Die Injektion der betreffenden Gifte (Absynth, Fibrolysin, Jod, Antipyrin) riefen beim Meerschweinchen an sich Krankheitsbilder hervor, die den Anaphylaxieerscheinungen gleichen. Werden die Tiere mit Normalserum oder Serum von Menschen mit Idiosynkrasien vorbehandelt, so *können* die Erscheinungen schwerer sein. Verf. führt dies auf den allgemein schädigenden Einfluß artfremder Sera zurück.

Aschenheim.

Anaphylaxie in ihren Beziehungen zur Pädiatrie. Von *G. R. Pisek* und *M. C. Pease.* Boston Med. and Surg. Journ. 1912. Bd. 166. S. 127.

Die Verff. wollen u. a. auch die Heterodystrophie und die ganze spasmophile Diathese als anaphylaktische Reaktionen aufgefaßt wissen.

Ibrahim.

Intoxikation durch flüssige und Toleranz für kondensierte Milch. Von *Nageotte-Wilbouchewitch.* Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris. 1912. S. 11.

Ältere Kinder und Erwachsene, die auf flüssige rohe oder gekochte Milch Durchfälle, Fieber und andere Erscheinungen bekamen, vertrugen kondensierte Milchpulver oder in Tabletten gepreßte Milchkonserve anstandslos.

Witzinger.

Beitrag zur Rolle der Insekten als Krankheitsüberträger. Von *E. Sergeois.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1911. S. 56.

In ausführlicher Darstellung gibt Verf. ein Bild der Anatomie und Physiologie, der Lebensweise und des Vorkommens der *Wanze*, Acanthia lectularia.

Im zweiten Abschnitt wird der Infektionsmechanismus, Übertragung von Keimen rein mechanisch, per os und durch den Saugakt, besprochen.

Der dritte Teil befaßt sich mit Experimenten der Infektionsübertragung. Die mechanische Übertragung erscheint gering, dagegen halten sich pathogene Keime tagelang im Leib der Wanzen virulent. Die Übertragung durch den Stich der Wanze erscheint ebenfalls gering, besonders für die Febris recurrens wurde die Wanze als Krankheitsvermittler angesprochen. Die Spirochaete Obermeyeri konnte bei einer Epidemie in Odessa in zahlreichen Wanzenleibern nachgewiesen werden. Die zahlreichen, auch neueren Versuche führen zu dem Resultat, daß Febris recurrens durch Wanzen übertragen werden kann, und zwar erstens durch Überimpfung von Wanzeninhalt bis 21 Stunden nach dem Saugen in infiziertem Material. Zweitens beim Zerquetschen infizierter Wanzen, drittens durch Aufnahme infizierter Wanzen per os bis 24 Stunden nach dem Saugen. Die Wanzen sind nur Zwischenträger von infektiösen Keimen, nicht Zwischenwirte, ausgenommen bei Kala-Azar. *Lempp.*

Dentitionskrankheiten. Von *Hoffendahl.* Med. Klinik. 1912. No. 2.

Nach Gegenüberstellung der Autoren, die einen schädlichen Einfluß der Zahnung auf den Gesundheitszustand des Kindes bejahen, und derjenigen, die ihn leugnen, schließt sich Verf. den letzteren an. Als Dentitionskrankheiten sind aber zu bezeichnen manche pathologische Erscheinungen des Zahndurchbruches und Zahnwechsels. *E. Welde.*

Heredity of Leprosy. Von *Hansen.* Arch. f. Derm. Bd. 110. S. 225. 1911.

Im Gegensatz zu *Zambeco* leugnet Verf. die Heredität der Lepra. Auch hat er in Norwegen keine Degenerationszeichen an der Nachkommenschaft Lepröser beobachtet wie Syringomyelie, Morvan's disease, Verdickung der Ulnarnerven und Anästhesien. Die Kinder Lepröser sind nicht mehr leprös als andere Kinder in Gegenden, in denen Lepra herrscht.

C. Hoffmann.

Über medikamentöse Schlaf- und Beruhigungsmittel im Säuglings- und Kindesalter. Von *F. Göppert.* Med. Reform. 1912. S. 93.

Übersicht über die in der Säuglings- und Kinderpraxis brauchbaren Mittel. Zur momentanen Beruhigung empfiehlt *G.* vor allem das Chloral und das Urethan, letzteres in Dosis von 1—1½—2 g, per rectum nicht unter 2 g. Zur langsameren Beruhigung dienen das Bromural (2—3 mal 0.3 g) und Urethan in etwas geringeren Dosen (1—1½ g). Brom gibt er im Anschluß an Chloral 3,5—4 g, geht am 3. Tage auf 2 g zurück, eine Dosis, bei der man längere Zeit bleiben darf. Bei Schreikindern ist, wenn ein Beruhigungsmittel nicht zu umgehen ist, Tinct. thebaic. gtt. III—IV auf 100 g Verdünnung, abends 1 Teelöffel, eventuell nach 2—3 Stunden ein zweiter von Nutzen.

Benfey.

Erfahrungen mit Bromural in der Kinderpraxis. Von *O. Schäfer.* Ther. d. Gegenwart. 53. 142. 1912.

Verf. machte mit dem genannten Mittel bei einigen funktionellen Erkrankungen des Nervensystems (Hysterie, Epilepsie, Pavor nocturnus, Enuresis noct., Tickrankheit) gute Erfahrungen und teilt einige einschlägige, schnell gebesserte Fälle mit. Dosis 1—3 Tabletten je nach Alter.

K. Frank.

Über die Verwendbarkeit des Urethans in der Kinderheilkunde. Von *Franz Bertling.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Göttingen.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 147.

Nach Untersuchungen an über 50 Kindern in der Göttinger Kinderklinik und Poliklinik kommt Verf. zu dem Schluß, daß das Urethan für Kinder 1. ein sicheres Hypnotikum ist bei infolge von nervösen Erregungen, Hunger aus therapeutischen Gründen, Schmerzen bei Verletzungen, Stomatitis u. s. w. Schlaflosen in den Dosen 0.5—0.9 g für das Alter von 1—5 Monaten, 1 g bei 6—12 Monaten, 1.5 g bei 1—2 Jahren, 2 g bei über 2 Jahren. 2. Empfiehlt sich die Anwendung des Urethans bei nervös fortgesetzten Fällen von Pertussis, bei Spasmophilie, Blähungsbronchitis, Herzfehlern, postpneumonischen Delirien. Es ist absolut gefahrlos, kann beliebig oft gegeben werden, nach Bedarf können die Dosen ohne weiteres überschritten werden. *E. Gauer.*

Über die Empfindlichkeit verschieden alter Tiere gegen die Opiumalkaloide. Von *E. Döbeli.* Korresp.-Bl. f. Schw. Ärzte. No. 4. 1911.

Die Ansichten der Autoren, speziell der Kinderärzte über Zulässigkeit und Dosierung der Narkotika im zarten Kindesalter gehen stark auseinander. Das Studium der in der Literatur zerstreuten Fälle von Vergiftungen bei Kindern nach Opium- und Morphiumgaben ergibt zunächst, daß die meisten Vergiftungserscheinungen auf *Überschreitung der Maximaldosen*, die selbstverständlich bei Kindern dem geringen Körpergewicht entsprechend reduziert werden müssen, zurückzuführen sind.

Bloß die *Säuglinge* scheinen gegenüber Opiaten außergewöhnlich empfindlich zu sein.

Um die widerspruchsvollen Angaben der Autoren über die Gefährlichkeit der Narkotika bei Kindern verschiedener Altersstufen objektiv beurteilen zu können, stellte nun Verf. Experimente an jungen Tieren (Kaninchen) an. Es wurden in systematischer Weise die *einfach narkotisierenden* und die

minimal letalen Dosen von Tct. Opii, Pantopon (*Sahli*), Morphium und Codein erprobt, jeweilen bezogen auf das Kilogramm Körpergewicht, und zwar ausschließlich mittelst der Subkutaninjektion.

Dabei ergab sich in Übereinstimmuug mit dem bei *menschlichen* Säuglingen betonten Verhalten die Tatsache, daß junge, vom Muttertier gesäugte Kaninchen gegenüber sämtlichen Narkoticis eine mehr als doppelt so große Empfindlichkeit zeigten, als ausgewachsene, oder auch nur wenig ältere Tiere, sobald dieselben außer der Muttermilch schon kurze Zeit gefressen hatten.

Bloß dem *Codein* gegenüber war die Empfindlichkeit aller Altersstufen die gleiche.

Auf Grund dieser Untersuchungen hält Verf. es für gerechtfertigt, bei über das Säuglingsalter hinaus gewachsenen Kindern, sofern eine Indikation vorliegt, Opiumalkaloide zu verabfolgen in gleichen Dosen wie bei Erwachsenen, *selbstverständlich aber unter Berücksichtigung des verminderten Körpergewichts.* *Wieland.*

Über die Desodorierung von Exkrementen im Krankenzimmer. Von *Czerny*. Berl. klin. Woch. 1912. S. 450.

Zirka 50 ccm einer 10 proz. Antiforminlösung, vor dem Gebrauch in den Nachttopf getan, genügen zur völligen Desodorierung eines flüssigen Stuhls. Bei festem Stuhl müssen die über die Oberfläche der Antiforminlösung herausragenden Fäzes sofort mit einer ebensolchen Lösung übergossen werden. Ebenso läßt sich der üble Geruch wasserdichter Unterlagen durch Abwaschen mit 5 proz. Antiforminlösung beseitigen, ohne daß die Unterlagen dadurch angegriffen werden. *E. Gauer.*

Ein neues titrimetrisches Verfahren zur Bestimmung besonders von kleinen Zuckermengen. Von *Flatow.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105. S. 58. 1911.

Das von *Moritz* erdachte und vom Verf. ausgearbeitete Verfahren beruht darauf, daß einer unter Luftabschluß kochenden, im Überschuß angewandten ammoniakalischen Kupferlösung eine gemessene Menge der fraglichen Zuckerlösung zugesetzt wird. Nach 4 Minuten langem Kochen wird das noch im Überschuß vorhandene, nicht reduzierte Kupferoxyd mit Hydroxylaminlösung von bekanntem Gehalt bis zur Farblosigkeit zurücktitriert.

Der Hauptvorteil des Verfahrens ist wohl darin zu erblicken, daß sehr kleine Zuckermengen zur Ausführung der Bestimmung genügen. So reichen 15—20 ccm Blut für 3—4 Blut-Zuckerbestimmungen aus. *Lust.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Pseudomembranöse Konjunktivitis mit Gangrän der Augen bei einem Neugeborenen. Von *Genet* und *Paillasse.* Lyon méd. 1911. Bd. 117. S. 935.

Es handelte sich um eine ganz ungewöhnliche Bulbusnekrose, die nicht etwa auf progrediente Eiterung und Ulzeration zurückging. Die Verff. vermuten eine sehr intensive Toxinwirkung als Ursache. Bakteriologisch blieb der Fall ungeklärt. Es handelte sich um ein lebensschwaches

Kind; der Tod erfolgte am 9. Lebenstage. Therapeutisch wurde offenbar nicht viel versucht, da weder Brusternährung noch Diphtherieheilserum in Anwendung gebracht wurde. *Ibrahim.*

Die Wassermannsche Reaktion beim Neugeborenen. Von *Pillon.* Lyon méd. 1911. Bd. 117. S. 112.

Untersuchungen an Nabelschnurblut. Verf. findet keine konstante Übereinstimmung zwischen der Reaktion bei Mutter und Kind. Eine negative Reaktion beweist nicht, daß das Kind frei von Syphilis ist; aber auch eine positive Reaktion soll kein Beweis für kindliche Lues sein. Verf. hat bei 17 Kindern, die der Syphilis unverdächtig waren und von denen eine größere Zahl mehrere Monate lang syphilisfrei in Evidenz gehalten waren, 15 mal positive *Wassermann*sche Reaktionen erhalten. *Ibrahim.*

Zwei Fälle von intrakranieller Hirnblutung beim Neugeborenen, durch Operation geheilt. Von *Ch. C. Simmons.* Boston Med. and Surg. Journ. 1912. Bd. 166. S. 43.

Im ersten Fall handelte es sich um eine schwere Zangengeburt. Das Kind war komatös, erbrach, hatte eine vorgewölbte Fontanelle, Zuckungen im linken Arm und Bein, Hypertonie der linken Körperhälfte. Die Lumbalpunktion ergab blutig gefärbte Flüssigkeit. Im Alter von 36 Stunden wurde operiert. Hautschnitt, Inzision der Dura im Bereich der Coronarnaht, erst rechts, dann links. Beiderseits entleerte sich Blut. Das Kind erhielt in den ersten Tagen nach der Operation zahlreiche subkutane Kochsalzinjektionen, erholte sich rasch und ist mit 13 Monaten in körperlicher und geistiger Beziehung völlig normal.

Beim zweiten Kind waren die Symptome weniger lokalisiert. Hier kamen Anfälle von schwerer Cyanose, Schweratmigkeit und allgemeinen Konvulsionen zur Beobachtung. Die Fontanelle war hier nicht vorgewölbt. Die Lumbalpunktion ergab ein paar Tropfen leicht rötlich gefärbter Flüssigkeit. Auch hier wurde die Coronarnaht beiderseits inzidiert; nur rechts entleerte sich Blut. Das Kind scheint sich normal zu entwickeln, ist zurzeit 4 Wochen alt.

Die vom Verf. angewandte Operationsmethode, deren technische Details im Original eingesehen werden müssen, ist erheblich einfacher und ungefährlicher als die von *Cushing* ursprünglich empfohlene osteoplastische Aufklappung der ganzen Scheitelbeine, die bisher eine ziemlich große Mortalität ergeben hat (10 Todesfälle unter 14 operierten Kindern). *Ibrahim.*

Ein Fall von paralytischem Darmverschluß bei einem Neugeborenen. Von *H. Reynès.* La Pathol. infantile. 1911. Bd. 38. S. 254.

Bei dem Kind stellte sich Erbrechen schon am ersten Lebenstag ein; das Kind erbrach allmählich immer grünlichere Massen, der Leib wurde immer aufgetriebener. Mekonium ging nicht ab. Eine Mißbildung der Analgegend war nicht nachzuweisen. Am 3. Lebenstag wurde operiert. Der Dünndarm, das Coecum, das Colon ascendens und das Quercolon bis zur Mitte waren mit Mekonium prall gefüllt, dilatiert, der gefüllte Dickdarmabschnitt blaurötlich verfärbt; der distale Asbchnitt des Quercoloss, das Colon descendens, die Flexur und das Rectum waren dagegen leer, kontrahiert, von normalem Aussehen. Es fand sich keinerlei lokale Ursache für die

Stase des Darminhalts, auch nicht bei der Autopsie des Kindes. Der Tod erfolgte 4 Stunden nach der Anlegung des Anus praeternaturalis. Verf. denkt an eine Bildungshemmung der Darmnerven im Bereich des paralytischen Darmabschnittes als Grundlage des ungewöhnlichen Krankheitsbildes. *Ibrahim.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Hypertrophische Stenose des Pylorus mit Erweiterung des Magens und der Speiseröhre bei einem Säugling. Von *Weill* und *Gardère.* Lyon méd. 1911. Bd. 117. S. 90.

Bei dem Knaben setzte das Erbrechen im Anschluß an die Ablaktation mit 3 Wochen ein. Der Tod erfolgte mit 2 Monaten. Die klinische Beobachtung bringt nichts Neues. Es fand sich eine Dilatation der unteren beiden Drittel der Speiseröhre; die Muscularis war nur im unteren Drittel des Ösophagus leicht hypertrophisch; an einer Stelle war sie im Gegenteil verdünnt. Die Verff. stellen sich vor, daß dies eine Folge direkter Nahrungsstauung im Magen ist, daß der Ösophagus gewissermaßen ein Divertikel der schlaffen Magentasche ist.

Das Antrum pyloricum hatte makroskopisch das bekannte typische Verhalten gezeigt. Bei der histologischen Untersuchung fand sich hauptsächlich die Submucosa verdickt und entzündlich verändert, in zweiter Linie erst die Muskelschicht. Die Verff. glauben, daß es sich nicht nur bei ihrem Fall, sondern auch bei einem großen Teil der anderen Fälle primär um einen Entzündungsprozeß der antralen Magenwand handelt, der verschiedene Schichten in wechselnder Intensität befallen kann und deren Hypertrophie zur Folge hat. Sie meinen, die abweichenden Befunde anderer Autoren gingen vielleicht darauf zurück, daß diese andere Stadien des Leidens untersucht hätten, in denen die Entzündungserscheinungen schon zurückgebildet waren.

Ref. hält diese Annahme für recht fernliegend. Dann müßten viele Fälle der Literatur, die auf der Höhe der Krankheitserscheinungen zur Obduktion kamen, z. B. solche, die an operativen Eingriffen zugrunde gingen, doch erst recht bei der histologischen Untersuchung floride Entzündungssymptome dargeboten haben. Und woher soll die Entzündung bei der großen Zahl reiner Brustkinder stammen? Viel eher kann man sich vorstellen, daß die entzündlichen Erscheinungen bei dem Fall der Verff. sekundär sich im Anschluß an die künstliche Ernährung eingestellt haben. *Ibrahim.*

Hypertrophische Stenose im Säuglingsalter auf Grund persönlicher Erfahrungen an sieben Fällen. Von *Fr. E. Bunts.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1912. Bd. 143. S. 14.

Von den 7 Kindern, die alle operativ durch die Anlegung einer vorderen Gastro-Enterostomie behandelt worden waren, starben 3. Die übrigen 4 wurden geheilt. Das älteste ist 4 Jahre alt. Nur in 2 Fällen gelang die Palpation des Pylorustumors. Leider sind keine Krankengeschichten oder Notizen über die einzelnen Fälle mitgeteilt. *Ibrahim.*

Kongenitale Pylorusstenose. Von *A. D. Bevan.* Amer. Journ. of Dis. of Children. 1911. Bd. 1. S. 85.

Verf. hat 4 Kinder operiert, von denen eines gestorben ist. Er ist unbedingter Anhänger der Frühoperation. Der Aufsatz bringt nichts Neues, einige gute Bilder; die Literatur ist nur zum kleinsten Teile berücksichtigt. *Ibrahim.*

Entzündliche Veränderungen am Appendix im frühen Säuglingsalter. Von *G. M. Smith.* Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 299.

Verf. hat bei 200 Säuglingen, fast alle jünger als drei Monate, den Appendix vermiformis histologisch studiert. Die Todesursache war in all diesen Fällen Ernährungsstörung im Anschluß an Erkrankung des Verdauungstraktus. In 15 Fällen fanden sich entzündliche Veränderungen. Der jüngste dieser Fälle war 13 Tage, der älteste 2 Monate alt. In 7 Fällen fand sich auch ein peritoneales Exsudat, entweder nur leichte gebliche Auflagerung, die zur Verklebung des Wurmfortsatzes mit seiner Umgebung geführt hatte, oder in einzelnen Fällen ähnliche Verhältnisse, wie sie beim Erwachsenen gefunden werden, wenn eine universelle Peritonitis sich anbahnt. Mehrmals fanden sich thrombosierte Arterien im Gewebe des Appendix und des dazu gehörigen Mesenteriums. Die anatomische Lagerung des Appendix hatte offenbar Einfluß auf das Zustandekommen der Entzündung. In zwei Fällen war das Coecum noch nicht in der Fossa iliaca gelagert. Dreimal hing das unterste Ende des Wurmfortsatzes über den Beckenring herab, und hier zeigte sich eben dies distale Ende schwer entzündlich verändert. 8 mal lag der Appendix direkt hinter dem Coecum und proximalen Ende des Colon ascendens und zeigte eine scharfe Knickung. Nur in zwei Fällen unter den 200 war auch die Wand des Coecum oder untersten Colon ascendens Sitz entzündlicher Veränderungen, die offenbar vom Appendix ihren Ausgang genommen hatten. Über die Genese dieser Appendicitiden äußert sich Verf. dahin, daß sie wahrscheinlich direkt vom Intestinaltraktus aus entstehen, als Endresultate einer allgemeinen Infektion des Verdauungstraktus. *Ibrahim.*

Adenoide Wucherungen im Säuglingsalter. Von *A. Sargnon, J. Gaté* und *M. Durif.* Gaz. des Hôp. 1911. Bd. 84. S. 1711.

Übersichtsreferat. In Frankreich werden die Adenoide besonders als reflexogene Zone für die Entstehung von Krampfhusten, Laryngospasmen und Asthma-Anfälle hoch eingeschätzt. Zur Besserung vorübergehender Schwellungszustände werden Mentholeinträufelungen empfohlen; man darf keine konzentrierteren Lösungen als 1 : 200 anwenden, wenn man nicht gefährliche Zufälle riskieren will.

Die operative Behandlung ist oft notwendig. Man kann nicht in einer Sitzung alles entfernen; im Abstand von einigen Wochen muß der Eingriff, für den in Frankreich besondere Instrumente angefertigt werden, mehrmals wiederholt werden. Es gibt Fälle, wo eine Indicatio vitalis für die Operation gegeben ist. Als Kontraindikation muß eine Thymushyperplasie gelten. Man soll sich also erst genau über den Zustand der Thymus orientieren. *Ibrahim.*

Ein Fall von Diabetes mellitus bei einem Säugling. Von *P. J. Eaton* und *E. B. Woods*. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 905.

Der Diabetes wurde im 7. Lebensmonat entdeckt, und zwar wurde die Mutter auf die Urinuntersuchung gelenkt, da der eintrocknende Urin die Windeln steif werden ließ. Einen Monat zuvor waren schmerzlose Rötungen und Schwellungen an einzelnen Zehen beider Füße aufgetreten, die jeder Behandlung trotzten. Die ausgeschiedenen Zuckermengen betrugen über 10 pCt. Das spezifische Gewicht des Urins betrug meist 1026, auch mehr. Aceton war stets, Acetessigsäure gelegentlich vorhanden. Starker Durst und gesteigerte Diurese bestanden nur anfangs, später nicht mehr. Vorübergehend magerte das Kind ab. Daraufhin wurde von der Beifütterung von Haferschleim zur Brust Abstand genommen und als Beinahrung Fleischsaft und eine gewaschene Rahmmischung gegeben, die in folgender Weise bereitet wurde: Abgeschöpfter Rahm wurde mit der gleichen Menge Wasser verschüttelt; dann ließ man wieder aufrahmen, schöpfte die oberste Schicht ab und versetzte mit 4 Teilen Wasser, etwas Kalkwasser und einer Spur Saccharin. Arzneilich wurde ein Versuch mit Trypsinogentabletten gemacht. Daneben erhielt das Kind Natrium bicarbonicum und geringe Mengen Codein. Unter dieser Diät und Behandlung geht es dem Kind leidlich gut. Der Urin enthält noch 5—7 pCt. Traubenzucker.

Ätiologisch kommt nach Ansicht der Autoren vielleicht ein Geburtstrauma in Betracht. Das Kind hatte von der Zange eine Verletzung über dem linken Auge davongetragen, die 5—6 Wochen zur Heilung brauchte.

Ibrahim.

Abdominaltyphus bei einem Säugling. Von *Ch. Achard* und *Ch. Flandrin*. La Path. infantile. 1911. Bd. 8. S. 169.

Die Ansteckungsquelle blieb unerkannt. Das 11 Monate alte Kind war bei hohem Fieber und starker Benommenheit und Abgeschlagenheit obstipiert und erbrach häufig. Die Wirkungslosigkeit diätetischer Maßnahmen auf Fieber und Allgemeinerscheinungen beim Fehlen jeglichen lokalisierten Krankheitsherdes erweckte den Verdacht auf Abdominaltyphus, der durch Agglutinationsproben bestätigt wurde. Die Dauer der ganzen Erkrankung betrug etwa 13 Tage. Die Entfieberung erfolgte innerhalb von 2 Tagen fast kritisch. Durchfall bestand nur an einem Tag, unmittelbar vor der Entfieberung. Roseolen wurden nicht beobachtet. Therapeutisch bewiesen sich protrahierte lauwarme Bäder (30 Grad durch 15 Minuten) nützlich. Derartige Fällen können, da sie gewöhnlich nicht richtig eingeschätzt werden, leicht der Ausgangspunkt von Typhusendemien werden.

Ibrahim.

Schnullerotitis. Von *W. H. Bowen*. Lancet. 1911. Bd. 181. S. 758.

Verf. ist überzeugt, daß der Schnuller in der Mehrzahl der Säuglingsotitiden eine ätiologische Rolle spielt.

Ibrahim.

Schnullerkaries. Von *E. H. R. Harries*. Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1327.

An der Hand von 6 sehr prägnanten Fällen, von denen 5 noch mit 3 Jahren an den Schnuller gewöhnt waren, weist Verf. darauf hin, daß durch den Mißbrauch des Schnullers eine Karies der Schneidezähne, speziell der

mittleren oberen Incisivi und gleichzeitig eine Verdickung der Oberlippe verursacht werden kann. *Ibrahim.*

Die Spitalspflege junger Säuglinge. Von *Th. S. Southworth.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 1443.

Verf. bespricht die Mittel, den Hospitalismus der Säuglinge zu bekämpfen. *Ibrahim.*

Über ein neues Hilfsmittel der Stilltechnik. Von *Hahn.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 2307.

Empfehlung des von Dr. *Albert Stern* in Frankfurt a. M. konstruierten Brustwarzenhütchens „Infantibus" aus Gummi. Preis 2,50 Mark. Generalvertrieb: Vial & Uhlmann, Frankfurt a. M. *E. Gauer.*

Ein neues Brustwarzenhütchen. Von *J. Schmidt.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 2041.

Das Hütchen, das ganz aus Gummi besteht und auskochbar ist, soll sich an der Brusthaut pneumatisch festsaugen und ein Halten unnötig machen, sich auch sonst gut bewähren. *Niemann.*

V. Akute Infektionen.

Über die bulbäre Form der epidemischen Kinderlähmung. Von *Eduard Müller.* Münch. med. Woch. 1912. S. 177.

Die rein bulbäre Form der Poliomyelitis epidemica beginnt meist mit Facialislähmungen, danach ist vor allem die Augenmuskulatur beteiligt. In tödlich verlaufenden Fällen dieser Form steigt die Erkrankung herab; es kommt zur Lähmung der Atmungshülfsmuskulatur, schließlich zur Zwerchfelllähmung. Bulbäre Symptome sind auch häufige Begleiterscheinungen der spinalen Form; sie bilden sich verhältnismäßig schnell zurück und sind zu der Zeit, wo die Kinder meistens in die ärztliche Beobachtung kommen, oft schon verschwunden. Schweiße und Hyperästhesie bei intaktem Bewußtsein sind wichtige Symptome bei beginnender Erkrankung. *M.* fordert die Anzeigepflicht für die Poliomyelitis acuta. *Aschenheim.*

Beitrag zur Kasuistik der akuten Rückenmarkslähmungen bei Kindern. Von *S. Lyskawinski.* Przegl. pedj. 1911. Bd. III. S. 334. (Polnisch.)

Besprechung eines Falles von Poliomyelitis ac. bei einem Kinde von 3 Monaten. Die Lokalisation der Lähmungen war eine ziemlich selten beobachtete, indem außer den oberen und unteren Extremitäten auch eine einseitige Lähmung der Bauch- und Lendenmuskulatur vorlag. Eine Besserung konnte nach 5 Monaten nur in den oberen Extremitäten festgestellt werden. *H. Rozenblat.*

Drei Fälle von Poliomyelitis acuta (Heine-Medin) mit tödlichem Ablaufe. Von *Th. M. van Leeuwen.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1911. II. 1063.

Kurze Zeit nacheinander kamen drei Kinder zur Autopsie, gestorben im akuten Stadium. Bei keinem konnte während des Lebens die richtige Diagnose gestellt werden. Im ersten Falle war ein Trauma die Anleitung zu einer forensischen Untersuchung; von den beiden anderen Kindern zeigte

das eine Erscheinungen einer Pneumonie, das andere einer Larynxdiphtherie. Weder die Pneumonie noch die Diphtherie wurde bei der Sektion bestätigt. Bei allen drei Kindern wurde aber mikroskopisch eine deutliche Myelitis gefunden. Verf. weist hin auf das große Interesse, welches das Studium der sporadischen Fälle hat. Er befürwortet die Anzeigepflicht.

Cornelia de Lange.

Das Auftreten der Kinderlähmung in Massachusetts im Jahre 1910. Von *R. M. Lovett* und *Ph. A. Sheppard.* Boston Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 164. S. 737.

Detailliertere Mitteilungen über epidemiologische und klinisch statistische Einzelheiten der Epidemie. *Ibrahim.*

Die neuen Erfahrungen über die Kinderlähmung vom Gesichtspunkt des Elektrotherapeuten aus betrachtet. Von *Delherm* und *Laquerrière.* Gaz. des hôp. 1911. Bd. 84. S. 33.

Verff. betonen, daß die neueren Erfahrungen an der epidemisch auftretenden Kinderlähmung nicht mit dem sogenannten klassischen Verhalten übereinstimmen, das für die früheren sporadischen Poliomyelitisfälle als maßgebend galt. Oft findet sich keine Entartungsreaktion, sondern bloß quantitative Herabsetzung aller Erregungsqualitäten in den gelähmten Gebieten; vor allem aber scheint die Prognose günstiger, als man nach früheren Erfahrungen annehmen durfte; auch Gebiete, in denen komplette Entartungsreaktion nachgewiesen war, können sich völlig erholen.

Die Verff. glauben, daß die Elektrotherapie, die bei den sporadischen Poliomyelitisfällen wenig erfolgreich ist, bei der epidemischen Kinderlähmung vielleicht mehr leistet. Andererseits muß hier auf die anfangs oft beträchtlichen Schmerzen spezielle Rücksicht genommen werden; so lange diese sehr ausgeprägt sind, soll man nur den konstanten galvanischen Strom anwenden und häufigere Unterbrechungen vermeiden. *Ibrahim.*

Die Butyro-Reaktion (Noguchi-Moore) bei der akuten Poliomyelitis. Von *M. Leitao.* Arch. de méd. des enf. 1911. XIV. S. 842.

An 20 Fällen wurde die Reaktion (Nachweis des Globulins) in der Lumbalflüssigkeit geprüft, welche ursprünglich zur Diagnose der metasyphilitischen Nervenerkrankungen angegeben worden war. Es ergab sich, daß die Reaktion in dem Vorlähmungsstadium und in den ersten beiden Monaten stark positiv ausfiel, um dann allmählich schwächer und schließlich nach dem 6. Monate völlig negativ zu werden.

Von diagnostischem Werte ist die Reaktion z. B. bei der hysterischen Lähmung. Auch die tuberkulöse Meningitis weist einen deutlich positiven Ausfall auf; jedoch kann in diesem Falle schon die Berücksichtigung einer vorhandenen Lymphozytose auf die richtige Spur führen.

Kaumheimer.

Masern, deren Behandlung und Verhütung. Von *R. Milne.* Lancet. 1911. Bd. 180. S. 1070.

Die Erörterungen des Verf.s beziehen sich nicht nur auf Masern, sondern auch auf Scharlach. Für beide Krankheiten wird eine einheitliche Behandlungsmethode empfohlen, die in folgendem besteht: In den ersten

vier Tagen, so frühzeitig wie möglich beginnend, also womöglich im Prodromalstadium, wird das Kind morgens und abends vom Scheitel bis zu den Sohlen vollständig mit reinem Eukalyptusöl eingerieben. Nach vier Tagen wird die Einreibung bis zum zehnten Tage noch einmal täglich vorgenommen. Außerdem werden Tonsillen und Pharynx gründlich mit 10 proz. Karbolöl („1 in 10 carbolic oil") gepinselt, unter Verwendung eines Wattebausches; die Pinselung erfolgt in den ersten 24 Stunden zweistündlich, danach erheblich seltener. Durch dieses Behandlungsverfahren soll sich nicht nur die Krankheit leicht gestalten, weil alle Sekundärinfektionen und damit alle Komplikationen wegfallen, sondern wenn die Behandlung frühzeitig eingeleitet und sorgfältig durchgeführt wird, soll für die Umgebung jegliche Ansteckungsgefahr wegfallen. Man kann sie ohne jedes Bedenken mit beliebig vielen gesunden Kindern im gleichen Raum verpflegen. Auch eine nachträgliche Desinfektion ist völlig überflüssig. Die Gebrauchsgegenstände und das Eßgeschirr können sogar ohne besondere Vorsichtsmaßregeln im Haushalt mitverwendet werden. Ref. möchte aus diesen Beobachtungen den Schluß ziehen, daß es sich doch wohl um eine ernst zu nehmende Sache handelt, die eine sorgfältige kritische Nachprüfung verdient und nicht vom grünen Tisch aus verworfen werden darf, wennschon die Vorstellungen, die wir gerade vom Kontagium der Masern haben, einen Erfolg des *Milne*schen Verfahrens a priori nicht wahrscheinlich erscheinen lassen. *Ibrahim.*

Die Natur des Masernvirus. Von *J. Goldberger* und *J. F. Anderson.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 971.

Weitere Erfahrungen im Affenexperiment führen die Verff. zu folgenden Schlußsätzen: Das Masernvirus kann das Berkefeldfilter passieren, 25,5 Stunden der Austrocknung widerstehen, seine Infektiosität bei 15 Minuten langer Erwärmung auf 55 Grad verlieren, nach 25 Stunden langem Gefrieren sowie nach 24 stündigem sterilem Aufheben bei 15 Grad noch infektiös sein. *Ibrahim.*

Experimentelle Masern beim Affen, mit besonderer Berücksichtigung der Leukozyten. Von *L. Hektoen* und *H. E. Eggers.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 1833.

Die experimentell erzeugten Masern beim Affen zeigen wie die menschlichen eine deutliche Leukopenie zur Zeit des Exanthems, die schon in der Inkubationsperiode einsetzt. Es schwinden vorwiegend die Neutrophilen, während die Leukozyten eher relativ vermehrt sind. (Für letztere von *Heckers* Beobachtungen abweichenden Befunde könnten in der vom Menschen abweichenden Leukozytenformel des Affen oder in der mit dem Virus zugleich erfolgten Einführung von menschlichem Blut Erklärungen gesucht werden. Ref.) *Ibrahim.*

Die Infektiosität der Schleimhautsekrete und der Desquamierungsschuppen von Masernkranken. Von *J. F. Anderson* und *J. Goldberger.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 1612.

Nasen- und Mundsekret erwies sich für Affen in einigen, nicht in allen Fällen als infektiös. Mit Hautschuppen gelang es in drei Versuchen keinmal, die Krankheit auf Affen zu übertragen. *Ibrahim.*

Koplikꞩche Flecke im Verlauf von Mumpserkrankungen. Von *Weill* und *Gardère*. Lyon méd. 1912. Bd. 118. S. 80.

Die Verff. haben bei drei Kindern während einer Mumpserkrankung typische *Koplik*sche Flecken auf der Wangenschleimhaut gesehen. Die Kinder hatten bereits früher Masern überstanden. Auch andere haben im Verlauf von Diphtherie, Keuchhusten, Rubeolen etc. schon typische *Koplik*sche Flecken beobachtet. Es handelt sich nach der Auffassung der Verff. um die Kennzeichen einer leichten Stomatitis, die nichts für Masern Pathologisches hat; die Bedeutung des Symptoms für die Frühdiagnose der Masern wird deshalb nicht verkannt. *Ibrahim.*

Notiz über die bakteriologische Untersuchung der Lymphdrüsen bei Scharlach. Von *J. A. Kolmer*. Amer. Journ of Dis. of Childr. 1911. Bd. 2. S. 329.

Notiz über die Suche nach dem Scharlacherreger. Von *M. Nicoll*. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 910.

Kolmer erhielt bei der Nachprüfung der *Vipond*schen Angaben über die Züchtbarkeit eines Scharlachbazillus aus dem Drüsenpunktat Scharlachkranker völlig negative Resultate.

Nicoll erhielt erst negative Resultate. Bei späteren Untersuchungen wuchsen sporenbildende Bazillen. Es zeigte sich aber, daß es sich um eine Verunreinigung handelte. Diese Bazillen stammten aus den Asbestkolben der Spritzen und waren auch im Asbest noch ungebrauchter Spritzen enthalten. Sie widerstehen dem einfachen Auskochverfahren. Verf. vermutet, daß die *Vipond*schen Befunde auf analoge Fehlerquellen zurückzuführen sind. *Ibrahim.*

Atypischer Scharlach. Von *Ch. G. Kerley*. Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1911. Bd. 1. S. 70.

Verf. teilt eine Reihe von Fällen mit, die beweisen, wie schwer bezw. unmöglich es oft sein kann, einen atypischen Scharlach zu erkennen oder auszuschließen, wie oft die typische nachträgliche Desquamation erst Aufschluß bringt. *Ibrahim.*

Bemerkungen über Noma. Bericht über einen mit Salvarsan behandelten Fall. Von *M. Nicoll*. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 912.

Auf einer Scharlachabteilung hat Verf. eine Endemie von 11 Nomafällen erlebt, von denen 9 starben. Vorwiegend wurden Kinder unter 5 Jahren befallen, und zwar speziell kachektische. 4 von den 11 Fällen waren während der Scharlachrekonvaleszenz an Masern erkrankt. Während der Nomaepidemie kamen bei vielen anderen, sonst gesunden Kindern an Mund und Gaumen harmlos verlaufende ulzeröse oder ulzero-membranöse Prozesse zur Beobachtung, bei denen die gleichen Mikroorganismen (Spirochäten und fusiforme Bazillen) gefunden wurden, wie bei den Nomafällen. Zwei Kinder wurden mit intravenösen Injektionen behandelt (je 0,3 g Salvarsan). Das eine, das an einer schweren Scharlachnephritis litt, starb, das andere wurde geheilt. Hier wurden zwei Injektionen im Abstand von 6 Tagen ausgeführt. 24 Stunden nach jeder Injektion (auch bei dem tödlich verlaufenen Fall) machte sich eine Lokalreaktion bemerkbar (Schwellung und Rötung). Es kam dann zur Demarkation des Prozesses, Abstoßung des nekrotischen Weichteil- und Knochengewebes und relativ rascher Heilung. *Ibrahim.*

Beitrag zum Studium der kindlichen Nasendiphtherie. Von *M. de Biehler* und *B. Korybut-Daszkiewicz.* Arch. de méd. des enf. 1911. XIV. S. 833.

Unter Beifügung mehrerer Krankengeschichten und besonderer Berücksichtigung der polnischen Literatur bringt die Arbeit eine Bestätigung bekannter Tatsachen. *Kaumheimer.*

Eine neue einzeitige Doppelfärbungsmethode für die Polkörperchen der Diphtheriebazillen. Von *Marie Raskin.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 2384.

Verf. färbt mit einem Gemisch von Methylenblau und Karbolfuchsin. Die Methode verdient wegen ihrer Einfachheit Beachtung. Einzelheiten der Methodik s. im Original. *Niemann.*

Rationelle Behandlung der Diphtherie durch Hitze. Von *R. Renda.* Lyon méd. 1912. Bd. 118. S. 151.

Verf. hat gefunden, daß die Diphtheriebazillen in den Membranen durch höhere Temperaturen rasch abgetötet werden. Es genügt dazu eine 1 Minute dauernde Einwirkung von 80 Grad, 2 Minuten von 70 Grad, 10 Minuten von 60 Grad, 15 Minuten von 50 Grad. Verf. schlägt therapeutische Versuche mit Inhalation von heißer Luft vor; diese Inhalationen werden vom Gesunden und auch vom Diphtheriekranken gut ertragen, wenn man Lippen und Gesicht in geeigneter Weise schützt. Therapeutische Versuche sind im Gange. *Ibrahim.*

Zur Diphtheriebehandlung. Von *F. Hoesch.* (Chirurg. Abt. d. Krankenhauses Friedrichshain.) Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1683.

Bericht über 1380 in den Jahren 1909 und 1910 behandelte Fälle. Verf. hebt den Wert frühzeitiger Injektion hervor; in leichten Fällen hält er 1000—2000, in schweren und schwersten 3—4000 J. E. für ausreichend. Von der Anwendung hoher Serumdosen will Verf. eine günstige Einwirkung auf den Verlauf und die Mortalität nicht gesehen haben; auch die Anwendung von Adrenalin hält er für nutzlos und ihre Voraussetzung, die diphtherische Blutdrucksenkung, für nicht den Tatsachen entsprechend. (? Ref.) *Niemann.*

Die Behandlung postdiphtherischer Lähmungen durch Heilserum. Von *Crohn.* Münch. med. Woch. 1912. S. 84.

Verf. will in drei Fällen durch Injektion sehr geringer Mengen von Heilserum (1000—2000 J. E.) schnelle Heilung postdiphtherischer Lähmungen gesehen haben. Jedem einigermaßen Erfahrenen wird dieser Erfolg als ein echtes Wunder erscheinen. Die Mitteilung ist durchaus kritiklos. Die Berücksichtigung des „post hoc, non semper propter hoc" scheint Verf. unbekannt zu sein. *Aschenheim.*

Zur Frage der antiinfektiösen Wirkung des Diphtherieheilserums. Von *Bächler* und *Laub.* Zbl. f. Bakt. 1911. Bd. 61. S. 254.

Die Verff. fanden, daß dem Diphtherieserum in vivo antibakterische Eigenschaften zukommen, da es Meerschweinchen gegen die intraperitoneale Infektion mit Diphtheriebazillen sowohl bei gleichzeitiger als bei präventiver Anwendung schützt. Es bewirkt dabei eine Keimverminderung, die mit einem vermehrten Auftreten von Leukozyten und verstärkter Phagozytose einhergeht. In vitro läßt sich dagegen eine bakterizide Wirkung des Serums weder an sich, noch in Verbindung mit Komplement oder Leukozyten

nachweisen. Im Pferdeserum sind komplett gebaute, durch frisches Meerschweinchen- oder Menschenserum komplettierbare Substanzen (Opsonine) enthalten, die auf Diphtheriebazillen und zwar auch toxischer Stämme, phagozytosefördernd wirken. Diese Wirkung kommt prinzipiell in gleicher Weise dem Normal- wie dem Immunserum zu. Ein Parallelismus der opsonischen Fähigkeit des Serums mit seiner antitoxischen Wertigkeit besteht nicht. — Von diesen gewonnene Immunsera zeigen eine, wenn auch geringe Schutzwirkung gegen die intraperitoneale Infektion, dagegen kaum eine antitoxische Fähigkeit. *Nothmann.*

Die Verwendung von Calciumsalzen als prophylaktische Maßregel gegen Serumexantheme. Von *M. A. Cassidy.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1695.

50 Diphtheriefälle wurden alternierend mit und ohne interne Verabreichung von Calciumsalzen behandelt (meist Calciumchlorid in Dosen von 0,3 täglich 3 mal mit Aussetzen des Mittels an jedem dritten Tag). Bei den Calciumfällen traten Exantheme häufiger und heftiger auf wie bei den anderen. Diese von anderer Seite empfohlene Medikation hat daher keine Berechtigung, um so mehr, als die Kinder das Mittel nur mit Widerwillen nehmen. *Ibrahim.*

Über eine Methode, größere Mengen artfremden Serums bei überempfindlichen Individuen zu injizieren. Von *E. Friedberger* u. *S. Mita.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 205.

Verff. haben an Meerschweinchen eine Methode ausgearbeitet, die eine langsame Injektion großer Serummengen in die Blutbahn gestattet; ein dazugehöriger Apparat ist abgebildet und beschrieben. Das Verfahren der langsamen Seruminjektion, basierend auf der Tatsache der Antianaphylaxie, gestattet die Applikation von Dosen, die die sonst tödliche bei weitem überschreiten. *Niemann.*

Erfolgreiche Verwendung des Staphylokokkensprays bei Diphtheriebazillenträgern. Von *S. R. Catlin* und *D. W. Day.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 1452.

Durch eine dreimal täglich vorgenommene Besprengung der Nasen- und Rachenschleimhaut mit einer 24 stündigen Bouillonkultur von Staphylococcus pyogenes aureus gelang es prompt, die Diphtheriebazillen bei acht Krankenschwestern zum Verschwinden zu bringen, die als Bazillenträger erkannt und erfolglos mit anderen Mitteln behandelt worden waren. Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Das Verfahren wurde von *Schiotz* angegeben und auch von *Page* kürzlich mit Erfolg angewandt. *Ibrahim.*

Vincents Angina. Von *E. H. Place.* Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 165. S. 720.

Überblick über die Frage unter Verwertung eigener Beobachtungen. Ein Fall von Noma bei einem 2½ jährigen Kind im Verlauf eines Scharlachs wird abgebildet und der Zusammenhang zwischen Noma und den Erregern der *Plaut-Vincent*schen Angina betont. Therapeutisch empfiehlt Verf., die ulzerierten Stellen mit unverdünnter oder halbverdünnter Wasserstoffsuperoxydlösung zu betupfen, bis sie ganz gereinigt sind, und dann einmal täglich mit einer 2 proz. Chromsäurelösung zu bestreichen. *Ibrahim.*

Beiträge zur Kenntnis der hämoglobinophilen Bazillen, mit besonderer Berücksichtigung des Bordetschen Bazillus. Von *Odaira*. (Aus dem hygienischen Institut der Universität Breslau.) Zbl. f. Bakt. 1911. Bd. 61. S. 289.

Die Untersuchungen, die unter Leitung *Pfeiffers* an dem Material der Breslauer Kinderklinik angestellt wurden, haben auch für den Pädiater großes Interesse. Denn sie zeigten, daß bei Pertussiskranken einerseits hämoglobinophile Bakterien, zu denen der *Bordet*sche Bazillus gehört, als Krankheitserreger nachgewiesen werden können, andererseits aber bei Abwesenheit derartiger hämoglobinophiler Bakterien in anderen Fällen verschiedene andere Bakterien ätiologisch verantwortlich gemacht werden können. Bei den Keuchhustenbefunden mit hämoglobinophilen Bakterien handelt es sich auch um mindestens zwei voneinander scharf unterscheidbare Erreger: der eine Bazillus deckt sich in seinen morphologischen und immunisatorischen Eigenschaften mit dem *Bordet*schen Bazillus, der andere verhält sich in allen seinen Eigenschaften wie ein echter Influenzabazillus. Die *Keuchhustenerkrankung würde demnach keine ätiologisch einheitliche Erkrankung sein, sondern einen Symptomenkomplex darstellen, welcher bei verschiedenen Infektionen vorkommen kann.* *Nothmann.*

Über die ätiologische Bedeutung des Bordetschen Keuchhustenbazillus und den Versuch einer spezifischen Therapie der Pertussis. Von *Bäcker* und *Menschikoff*. Zbl. f. Bakt. 1911. Bd. 61. S. 218.

Verff. prüften zunächst nach, ob und in welcher Zeit bei der Pertussis das *Bordet*sche Stäbchen gefunden wird. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß es sich im Auswurf vieler Pertussisfälle findet, und zwar auch in späteren Krankheitswochen. Die isolierten Stämme stimmten in allen wesentlichen Merkmalen mit den Originalstämmen überein. Allerdings konnten die Angaben über ihre Pathogenität, Toxinbildung, Wachstum auf gewöhnlichen Nährböden nicht in allen Punkten bestätigt werden. Die Identifizierung der Stämme gelingt durch das Komplementbindungsverfahren mit Seris immunisierter Kaninchen. Die Sera von nicht spezifisch behandelten Pertussiskranken und Rekonvaleszenten enthalten in der Regel ebensowenig wie die von Gesunden und anderen Kranken komplementablenkende Antikörper für das Antigen aus *Bordet*schem Bazillus. Im Serum mit Vaccin wiederholt behandelter Kranken treten solche Antikörper auf, doch ohne Zusammenhang mit dem Verlauf der Krankheit. Die Verff. behandelten nur 24 Fälle, meist der späteren Krankheitswochen (3.—4. Woche) mit Injektion eines Vaccins, das aus Blutglyzerinagarkulturen durch Aufschwemmung in Kochsalzlösung gewonnen war. Ein sicherer Erfolg ließ sich niemals konstatieren. Diese Versuche wurden auf der klinischen Abteilung *Pospischills* ausgeführt, der den beiden Autoren das negative Ergebnis bezüglich der Besserung bestätigte.

Zum Schluß äußern sich die Verff. noch über die Spezifizität des *Bordet*schen Bazillus. Sie meinen, daß das Fehlen von komplementablenkenden Antikörpern im Serum bei spontanem Verlauf die ätiologische Bedeutung des Bazillus nicht ausschließe, wenn die Pertussis als fortdauernde Toxinwirkung einer rasch vorübergehenden oberflächlichen Schleimhautaffektion anzusehen ist. *Nothmann.*

Über die Fortdauer des Hustens beim Keuchhusten. Abschluß des echten Keuchhustens. Entwicklung eines Keuchhustentics. Von *Lesage* und *Collin*. Gaz. des hop. 1911. Bd. 84. S. 96.

Die Verff. befassen sich mit den Pertussisfällen, die sich ungewöhnlich lang, eventuell über ein halbes Jahr lang, hinzuziehen scheinen. Hier handelt es sich stets nicht mehr um echten Keuchhusten, sondern entweder um eine komplizierende Lungenerkrankung oder Bronchialdrüsentuberkulose oder um einen rein nervösen Zustand, der von den Kindern oft mit Willen erhalten wird; die Verff. bezeichnen diese Hustenanfälle, die klinisch bis in alle Einzelheiten den echten Pertussisanfällen gleichen, als Keuchhustentic. Dieser Keuchhustentic stellt sich vorwiegend bei neuropathischen Kindern ein. In diesem Stadium ist der Husten nicht mehr ansteckend und eine Isolierung der Kinder unötig. Einmal richtig erkannt, gelingt es meist leicht durch geeignete Erziehungsmaßregeln, den Husten mit einem Schlage zu beseitigen. Die Verff. teilen zwei einschlägige Krankengeschichten ausführlicher mit. Es ist nicht leicht, den Zeitpunkt zu erkennen, wann der Keuchhusten aufhört und der Keuchhustentic beginnt. Als Kriterium geben die Verff. an, daß beim echten Keuchhusten stets expektoriert wird, daß eine Leukozytose besteht und der Urin konzentriert, harnsäurereich und von hohem spezifischem Gewicht ist. Wenn diese Symptome verschwunden seien, so liege auch keine echte infektiöse Pertussis mehr vor.

Ibrahim.

Ein Beitrag zur Wirksamkeit des Impfschutzes und zur Diagnose der Variolois. Von *Risel*. Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1643.

Von drei fast gleichzeitig an Blattern erkrankten jugendlichen Sachsengängern war der eine niemals geimpft: dieser erlag der Krankheit. Der zweite war als Kind geimpft, zeigte aber nur *eine* mäßig ausgebildete Impfnarbe: dieser wurde von mittelschweren Blattern befallen und genas. Der dritte, der *drei* gut ausgebildete Impfnarben zeigte, erkrankte nur ganz leicht.

Zur Differentialdiagnose zwischen Variolois und Varizellen empfiehlt Verf. in zweifelhaften Fällen die Cornealimpfung nach *Wasielewski*.

Niemann.

Die Behandlung des Vaccinationsfeldes mit Pikrinsäurelösungen. Von *J. Fr. Schamberg* und *J. A. Kolmer*. Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1397.

Die Verff. schlagen vor, 48 Stunden nach der Impfung täglich das Vaccinationsgebiet mit einer 4proz. alkoholischen Lösung von Pikrinsäure zu bepinseln. Das beeinträchtigt die Bildung der Impfpusteln nicht, vermindert aber die entzündliche Reaktion; die Epitheldecke der Pusteln wird dadurch gehärtet und durch die antiseptische Wirkung des Mittels werden Sekundärinfektionen hintangehalten. Die praktischen Versuche der Verff. beschränken sich vorerst auf 22 Fälle. *Ibrahim.*

Lokalisierte und konfluierte Varicellen. Von *Chatin* und *Rendu*. Lyon méd. 1911. Bd. 116. S. 237.

An Stellen, die drei Wochen zuvor mit Jodtinktur gepinselt worden waren, traten die Varicellen in Form konfluierter, fast ekzemartiger Ausschläge auf. Analoge Beobachtungen sind schon in der Literatur niedergelegt und zwar für Variola, Vaccine generalisata und auch Varicellen.

Ibrahim.

Beobachtungen über einige Fälle von chronischer Vulvo-vaginitis gonorrhoica bei jungen Mädchen. Von *C. Goedhart.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1911. II. 1118.

Verf. hat bei 7 von 18 in der Klinik wegen Vulvo-vaginitis chronica gonorrhoica behandelten Mädchen eine Cervicitis gonorrhoica festgestellt. Wenn nach einer Behandlung von vielen Wochen die akuten Entzündungserscheinungen verschwunden und dennoch immer Gonokokken im Sekrete zu finden sind, untersucht er das Cervikalsekret auf Gonokokken, und wenn der Befund positiv ist, so nimmt er die Cervicitis in Behandlung. Nach vorangehender Reinigung von Vulva und Vagina wird die Portio eingestellt mittels eines kleinen (8 cm Länge) zweiblättrigen Speculums, die Portio abgewischt mit Wattebäuschen mit 1 : 1000 Sublimat, und mittels der *Kollmann*schen Injektionskanüle bringt man einige Tropfen einer 10 proz. Protargollösung in den Cervixkanal hinein. Die Behandlung findet 2 mal wöchentlich statt, überdies wird die Scheide täglich gespült mit 1 proz. Protarlgollösung. Bei zwei Mädchen sah *G.* guten Erfolg dieser Therapie, bei drei noch in der Klinik weilenden Mädchen war das Resultat vorläufig ein gutes, zwei andere sind noch zu kurze Zeit behandelt, um ein Urteil zuzulassen.

In der nächsten Nummer derselben Zeitschrift warnt *B. J. Kouwer* vor obiger Methode wegen der Gefahr, daß das Auftreten einer Salpingitis durch dieselbe hervorgerufen werden könnte und wegen des Reizes der Sexualorgane jugendlicher Individuen. Nach ihm sind auch Scheidenspülungen bei jungen Mädchen nicht zulässig; er will den Strahl aus der Irrigatorkanüle (Sol. arg. nitr. 1 : 1000 oder konzentriertere Lösung) auf das Hymen richten, dasselbe öffnet sich dadurch genügend, um die Flüssigkeit in die Scheide hineinkommen zu lassen. *Cornelia de Lange.*

Über Arthigonbehandlung der gonorrhoischen Vulvovaginitis kleiner Mädchen. Von *Stephanie Rygier.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 2334.

Verf. sah in 4 Fällen zweimal vollen und einmal zweifelhaften Erfolg von Injektionskuren mit Arthigon-Schering. In den erfolgreich behandelten Fällen wurden Dosen bis zu 5,0 appliziert. *Niemann.*

Akuter Rheumatismus bei Kindern: Erhebungen über die Häufigkeit des akuten Rheumatismus und seiner Folgeerscheinungen bei Kindern im schulpflichtigen Alter. Von *Fr. Langmead.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1133.

Unter 2556 Londoner Schulkindern fanden sich 133 = 5,0 pCt. Rheumatiker. Mit höherem Alter nahm die Prozentzahl der Rheumatiker zu. Von den einzelnen Manifestationen des Rheumatismus stehen die Herzerscheinungen mit 86,4 pCt. an erster Stelle. 31,6 pCt. zeigten Erkrankungen mehrerer seröser Häute, 26,3 sogen. „Wachstumsschmerzen", 24 pCt. Tonsillenhypertrophien, 13,6 pCt. Chorea. Hypertrophische Tonsillen fanden sich etwa viermal häufiger als bei Schulkindern im allgemeinen gefunden werden. *Ibrahim.*

Die Behandlung der Chorea minor durch Salvarsan. Von *Benno Hahn.* (Med. Univ.-Poliklinik Marburg.) Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1550.

Verf. sah in 3 Fällen eine Abkürzung des Verlaufes nach intravenöser Behandlung mit Salvarsan. *Niemann.*

Über eine Epidemie von Konjunktivitis, verknüpft mit dem Vorhandensein eines Gram-positiven Diplococcus, der dem Pneumococcus ähnlich, von ihm aber verschieden war. Von *J. P. Mc Gowan* und *W. M. Taylor.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1324.

Die Endemie erstreckte sich auf 49 Knaben in einem Knabeninternat. Es handelte sich um eine leichte, kurzdauernde, in 9 Fällen rezidivierende Konjunktivitis mit geringer Sekretabsonderung. Gewöhnlich wurde erst das eine, dann das andere Auge befallen. Genauere Beschreibung der biologischen und kulturellen Eigenschaften des Erregers (3 Abbildungen).

Ibrahim.

Lobäre Pneumonie, durch den Micrococcus catarrhalis und durch das Bacterium coli verursacht. Von *W. L. Niles* und *Fr. S. Meara.* Amer. Journ. of med. Sc. 1911. Bd. 142. S. 803.

Der erste Fall, bei dem es wiederholt gelang, aus dem glasig-schleimigen Sputum den Micrococcus catarrhalis in Reinkultur zu züchten, betraf einen 14 jährigen Knaben. Es handelte sich um eine langdauernde schwere Erkrankung, von der die lobäre Wanderpneumonie nur ein Teil war. Multiple Arthritiden, Angina mit Tonsillarabszeß und Herpes labialis spielten im Krankheitsbild eine Rolle. *Ibrahim.*

Prompte Wirkung des Spronckschen Serum antistrepto- et antistaphylococcicum bei einem Falle von Staphylokokkämie. Von *N. J. M. Facce Schaeffre.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1911. II. 436.

Es handelt sich um ein $5\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen, das akut erkrankt mit allgemeinem Unwohlsein, remittierendem Fieder, nach einigen Tagen gesellt sich zum Krankheitsbilde eine Endokarditis, in den unteren Partien beider Lungen erscheinen feuchte Rasselgeräusche. Aus dem Blute wird eine Reinkultur von Staphylokokken erhalten. Nachdem festgestellt worden ist, daß diese Kultur vom *Spronck*schen Serum deutlich agglutiniert wird, wird das letztere angewendet. Das Kind bekommt 9 Einspritzungen von 5—10 ccm. Schon am zweiten Tage tritt eine Besserung auf, während der Zustand vordem sich täglich verschlechterte. Das Fieber ging lytisch ab.

Cornelia de Lange.

Ein Fall von Spondylitis typhosa im Kindesalter. Von *Ardin-Delteil* und *M. Coudray.* La Pathol. infantile. 1911. Bd. 8. S. 193.

Die Verff. berichten über einen Fall von Spondylitis lumbalis bei einem 12 jährigen Kinde, der sich in der Rekonvaleszenz eines schweren Abdominaltyphus entwickelte, mit hohem Fieber einherging und im Verlauf von 6 Wochen zur Ausheilung kam. Multiple Staphylokokkenabszesse der Haut waren vorausgegangen. Die Verff. nehmen an, daß es sich um eine durch Typhusbazillen bedingte Wirbelerkrankung gehandelt hat, wie sie in der Literatur wiederholt beschrieben wurde. *Ibrahim.*

Zur Ätiologie der Impetigo und der Conjunctivitis eczematosa (Phlyctaenulosa sive lymphatica). Von *W. Pick.* Münch. med. Woch. 1912. S. 187.

In einer Nachschrift hebt Verf. hervor, daß er seine Befunde nur bei der Epidemie des Sommers 1911 erheben konnte, im Winter 1911/12 dagegen nicht.

Verf. hat in dieser Epidemie in Impetigopusteln und in dem Konjunktivalsekret bei der die Impetigo begleitenden Konjunktivitis Gebilde

gefunden, die er als Coccidien anzusprechen geneigt ist. Übertragungsversuche auf das Tier und von Tier auf Mensch fielen positiv aus und ergaben stets dieselben Formen .

P. glaubt, daß die Laus der Zwischenwirt ist. Im Mageninhalt einer solchen hat er ähnliche Gebilde gesehen. Nach seiner Erfahrung besteht bei einer Impetigo fast stets eine Pediculosis resp. findet sich eine solche in der nächsten Umgebung. Es erscheint sehr möglich, daß diese letzte Beobachtung auf örtlichen Verhältnissen beruht. *Aschenheim.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Eine einfache Schnellfärbungsmethode für Spirochäten. Von *Tohl Shmamine.* Zentralbl. f. Bakt. 1911. Bd. 61. S. 410.

Aus dem *Pfeiffer*schen Institut gibt Verf. folgendes Verfahren an: 1. Fixieren des Ausstrichs auf dem Deckgläschen vorsichtig in der Flamme oder besser in Methylalkohol. 2. Dann tropft man zuerst 3—4 Tropfen 1 proz. Kalilaugelösung auf das Deckgläschen. 3. Darauf *sofort*, ohne Abspülen, einige Tropfen gewöhnlicher wässeriger Fuchsinlösung (Fuchsin 15 g, 96 proz. Alkohol 1, Wasser 25) oder konzentrierte wässerige Kristalviolettlösung. 4. Stehenlassen ca. 3 Minuten. Während dieser Zeit trübt sich die Farbe zunächst allmählich und man sieht in der Flüssigkeit feine Niederschläge; schließlich entfärbt sich die Flüssigkeit. 5. Abwaschen mit Wasser. Trocknen. Kanadabalsam, Auflegen auf den Objektträger. Will man die Farbe intensiver haben, dann tropft man vor dem Waschen mit Wasser nochmals Farbe (ca. 2—3 mal) auf und läßt wiederum stehen. *Nothmann.*

Die Einwirkung von Salvarsan auf kongenitale Lues. Von *L. R. De Buys.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 918.

Bericht über 3 Fälle. Zwei Säuglinge wurden durch Salvarsanbehandlung der Mutter günstig beeinflußt; bei einem wurde noch eine kurze Quecksilberkur nachgeschickt. Danach war die *Wassermann*sche Reaktion negativ; beim anderen Säugling läßt die Kürze der Beobachtungsdauer keinen gültigen Schluß zu. Der dritte Fall betrifft ein zehnjähriges Mädchen mit Taubheit auf hereditär-syphilitischer Grundlage. Hier wurde durch die Salvarsaninjektion kein Erfolg erzielt. *Ibrahim.*

Einige Versuche zur Behandlung der Syphilis mit Asurol, Atoxylquecksilber, (intramuskulärer und subkutaner) Injektion von Ehrlichs „606“, sowie mit Hektine und Hektargyre. Von *Edv. Welander.* Nordisk Medicinskt Arkiv. 1911. Afd. II (Jnre medicin.). H. 1. No. 1.

45 Fälle wurden mit *Asurol* mit gutem Resultat behandelt, die Kombination mit Ol. cinereum erwies sich ebenfalls sehr gut, hat aber offenbar keine größeren Vorzüge vor der von *W.* fortwährend angewendeten Kombination von Salicyl-Hg und Ol. mercurioli. Die Vorzüge des Atoxylquecksilbers sind zurzeit noch nicht klar erwiesen. Die vom „606“ gehegten Erwartungen sind in mehr als einer Beziehung getäuscht worden. Injiziert wurden besonders Fälle, die an Haut und Schleimhäuten deutliche Symptome hatten. Untersuchungen des Urins ergaben eine langsame Elimination

sowie Absorption des Arsens. Trotzdem sich Haut- und Schleimhautaffektionen schnell überhäuteten, blieben auf den Papelböden einige Male Spirochäten zurück. Rezidive wurden zahlreich beobachtet. Der Einwand, daß diese Rezidive auf zu geringe Dosierung zurückzuführen seien, erscheint nicht berechtigt, weil eigentümlicherweise der Prozentsatz Rezidive in demselben Maße stieg wie das injizierte Quantum 606. Nur einzelne Fälle bekamen lange Zeit nach der Injektion negativen Wassermann der aber meist wieder positiv wurde. Zwei injizierte Gravidae gebaren tote Föten, was „möglicherweise, um nicht zu sagen, sicher" durch Hg-Behandlung hätte vermieden werden können. Bei 4 kleinen und 2 älteren hereditärluetischen Kindern verschwand nach Injektion von 0,03 der Wassermann nicht; leider sind keine näheren Krankengeschichten mitgeteilt, obgleich *W.* am Schluß seiner Kritik selbst sagt, daß nur genaue und lang fortgesetzte Forschungen zu einer richtigen Beurteilung führen können. Vielleicht würden die Erfolge befriedigender bei intravenöser und wiederholter Applikation. Von letzterer hat *W.* wegen der lokalen Unzuträglichkeiten (Infiltrate, Nekrosen) abgesehen. In einigen Nekrosen konnte zurückgebliebenes As nachgewiesen werden. Hektine, in 12 Fällen angewandt, zeigte keine hinreichende Einwirkung auf luetische Symptome. Mit Hektargyre (ebenfalls 12 Fälle) scheinen bessere Resultate erzielbar zu sein; das Material reicht aber zurzeit noch nicht zu einer Beurteilung aus.

Alle diese Mittel haben also eine mehr oder weniger kräftige Einwirkung auf die syphilitischen Symptome ausgeübt, können aber *W.* nicht veranlassen, ihretwegen die früher angewendeten Mittel aufzugeben.

E. Welde.

IX. Nervensystem.

Enuresis nocturna und Spina bifida occulta. Von *Georg Peritz.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1256.

Verf. erörtert auf Grund der Untersuchung von 22 Erwachsenen und 20 Kindern den Zusammenhang beider Phänomene, wobei er auch ausführlich auf die Literatur eingeht. Für die Therapie ist der Nachweis einer Spina bifida occulta (Röntgenbild) von größter Wichtigkeit. *P.* konnte ihn unter den Erwachsenen in 68 pCt. der Fälle führen, unter den Kindern nur in 35 pCt.; doch ist die Beurteilung des Röntgenbildes bei Kindern infolge der noch mangelhaften Verknöcherung schwieriger und dürfte sich daher die Prozentzahl noch vergrößern bei vermehrter Erfahrung in der Deutung der Röntgenbilder.

Niemann.

Enuresis und Schilddrüsenextrakt. Von *A. C. D. Firth.* Lancet. 1911. Bd. 181. S. 1619.

Versuche, Enuresis mit Schilddrüsensubstanz zu behandeln, ergaben dem Verf. unter 28 Fällen 16 mal gewisse Erfolge; in den anderen Fällen versagte das Mittel ganz. Die Dosen wurden allmählich gesteigert (bis auf maximo 0,12 in 24 Stunden), das Mittel eine Reihe von Wochen gebraucht. Die Behandlung war rein ambulant. Nur zwei Fälle wurden ganz geheilt. Das Mittel schien speziell da eine Besserung zu bewirken, wo es sich um rückständige Kinder handelte, die noch nie frei von Bettnässen gewesen waren.

Ibrahim.

Die chirurgische Behandlung gewisser Formen von Epilepsie. Von *W. Alexander*. Lancet. 1911. Bd. 181. S. 932.

Verf. nimmt an, daß die Krampfanfälle bei einer großen Zahl von Epileptikern mit einem lokalisierten Ödem der Pia über den motorischen Rindenfeldern zusammenhängen. Er hat dieses Öedem bei operativem Vorgehen häufig zu Gesicht bekommen und auch bei Obduktionen gelegentlich gesehen, hier allerdings nur in geringeren Graden. Er hat darauf ein neues Verfahren zur chirurgischen Behandlung der Epilepsie gegründet, das er als Fensterung der Dura bezeichnet. Nähres über die Methodik siehe im Original. Die Behandlungsmethode ist nur dann anwendbar, wenn die epileptischen Anfälle durch irgendwelche Symptome eingeleitet werden, die auf ein primär krampfendes Zentrum hinweisen. Die mitgeteilten Erfolge, die z. T. nicht nur sehr erhebliche Besserungen, sondern auch völlige Heilungen berichten, sind sehr bemerkenswert. 15 von den 20 operierten Patienten waren Kinder. *Ibrahim.*

Klinischer Beitrag zur Lehre von der Pachymeningitis haemorrhagica interna im frühen Kindesalter. Von *Hans Hahn*. Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1518.

Ausführliche Mitteilung eines Falles mit Sektionsbefund.

Niemann.

Ein hartnäckiger Fall von Onychophagie. Von *A. Pont*. Lyon méd. Bd. 116. S. 169.

Die einzig wirksame Behandlungsmethode für hartnäckige Fälle ist nach den Erfahrungen des Verf.s die von *Didsbury* inaugurierte zahnärztliche Behandlung. Sie besteht in der Anbringung von symmetrischen Metallkronen auf den Molaren. Dadurch wird das Nägelkauen mit den Incisiven unmöglich gemacht. Individuelle Berücksichtigung des Einzelfalles kann auch hierbei notwendig sein. *Ibrahim.*

Buchanzeige.

Anomale Kinder. Von *L. Scholz*, Direktor der Provinzial-Irren- und Idiotenanstalt in Kosten. Berlin 1912. S. Karger. 10 M.

Referent freut sich, in dem genannten Buche eine ganz vorzügliche Arbeit gefunden zu haben, die sich unter den zahllosen, dasselbe Thema behandelnden Büchern durch fesselnde Darstellung, wissenschaftlichen Geist und Richtigkeit des Gebrachten auszeichnet. Für „Gebildete aller Stände, soweit sie an der Jugendfürsorge interessiert sind", geschrieben, läßt das Buch die gelungene Absicht erkennen, „zwischen den beiden Klippen der Überwissenschaftlichkeit und der Trivialität eine leidlich glatte Durchfahrt zu finden". Sehr gut führt uns *Scholz* über die einleitenden Besprechungen der Grenzen geistiger Gesundheit, der Anlage, Vererbung und Entartung, der körperlichen Grundlagen und Begleiterscheinungen zu den eigentlichen Einzelthemen: Schwachsinn, Nervosität, Hysterie, Psychopathien u. s. w. Es folgt die Therapie und schließlich ein wertvolles Kapitel über soziale Fürsorge.

Auf breiter Basis durchgeführt, bringt das Buch wirklich alles, was der gebildete Laie (und Fachmann) hinter seinem Titel sucht. Wir begrüßen es wärmstens und empfehlen es aus voller Überzeugung.

Neurath.

XXVIII.

(Aus der Heidelberger Universitäts-Kinderklinik.
[Direktor: Prof. *Moro*.])

Stoffwechselversuche bei Barlowscher Krankheit.

Von

F. LUST und L. KLOCMAN.

I. Einleitung.

Es mag im ersten Augenblick fast verwunderlich erscheinen, daß eine Erkrankung, die so intensiv mit dem speziellen Interessengebiete des Pädiaters verbunden ist, wie die *Barlow*sche Krankheit, bisher noch keinerlei Bearbeitung von einer Seite gefunden hat, von der man am ehesten noch einen Einblick in das noch immer so dunkle Geschehen erwarten könnte, das dem Wesen dieser eigenartigen Erkrankung zugrunde liegt. Während dem ätiologischen Moment stets das allgemeinste Interesse zuteil wurde — wenn auch die Früchte dieser vielseitigen Bemühungen bis heute noch nicht bis zur Erkenntnis einer allseitig anerkannten und einwandfreien Auffassung gereift sind —, während die Arbeiten auf pathologisch-anatomischem Gebiete unser Wissen in diesen Fragen in einer Weise gefördert haben, daß ein wesentlicher Fortschritt hier kaum zu erwarten ist, so fehlt auch so gut wie jeder Versuch, mit Hülfe der Laboratoriumstechnik, speziell auf dem Wege der Stoffwechseluntersuchung, ein Vordringen in die Erkenntnis vom Wesen dieser Erkrankung zu wagen. Soweit wir uns in der uns zugänglichen Literatur orientieren konnten, liegen Arbeiten in dieser Richtung bisher noch nicht vor. Diese Lücke scheint uns am ehesten noch in äußeren Momenten ihre Erklärung finden zu können. Gehört der Morbus *Barlow*, zumal in Deutschland, auch nicht zu den als selten zu bezeichnenden Erkrankungen des frühen Kindesalters, so ist er doch, bei seiner Vorliebe für die Kinder besser situierter Kreise, in der Klientele einer Klinik ein nicht allzuhäufig anzutreffender Gast. Im gegebenen Falle aber mag vielleicht auch noch die verlockende, weil leider nicht allzuhäufige Aussicht auf den durch die

bewährten therapeutischen Maßnahmen so prompt eintretenden Erfolg die Befriedigung rein theoretischer Erkenntnisse etwas in den Hintergrund drängen. Sind wir doch hier wie kaum bei einer zweiten Erkrankung der inneren Medizin in der angenehmen Lage, daß das der Zukunft noch vorbehaltene Eindringen in das innerste Wesen dieser Krankheit den praktischen Erfolg unseres therapeutischen Handelns kaum je wird günstiger gestalten können.

Es bedarf wohl trotzdem keiner besonderen Entschuldigung, daß wir eine durch die Schwere der Erkrankung und mancherlei äußere Umstände günstige Gelegenheit gern wahrgenommen haben, um einen Einblick in den bisher unerforschten *Stoffwechsel* der *Barlow*schen Krankheit zu gewinnen. Wir haben uns, abgesehen vom *Stickstoff*, nur mit dem *Mineralstoffwechsel* und von diesem wieder nur mit dem Stoffwechsel der *Gesamtasche*, des *Kalkes*, des *Phosphors* und des *Chlors* beschäftigt, und es mag daher zuerst dargelegt werden, was uns veranlaßte, gerade diese Salze zu diesem ersten orientierenden Versuch auszuwählen.

Mag man den Morbus *Barlow* als spezifische Erkrankung der Knochen bei gleichzeitiger haemorrhagischer Diathese oder, mit stärkerer Betonung des zweiten Faktors, als infantilen Skorbut auffassen, in beiden Fällen wird man die *Veränderungen an den Knochen*, als den in der weitaus größeren Mehrzahl der Erkrankungen in besonders schwerer Weise befallenen Organen, in erster Linie seine Aufmerksamkeit schenken müssen, auch wenn man gewiß zugeben muß, wie es der eine von uns *(Lust)* noch kürzlich getan hat, daß in allerdings ganz vereinzelten Fällen die Knochenveränderungen nicht nur in den Hintergrund treten, sondern gelegentlich auch einmal, selbst mit der Röntgenmethode, überhaupt nicht nachgewiesen werden können.

Bei der Rachitis hat das Studium des Kalk- und Phosphorstoffwechsels schon so reiche Früchte getragen, daß es nahe lag, auch die Untersuchung des Stoffwechsels der *Barlow*schen Erkrankung, entsprechend ihren mannigfachen Beziehungen zur Rachitis, mit diesen Salzen zu beginnen. Steht auch die weit überwiegende Mehrzahl der pädiatrischen Forscher wie auch der pathologischen Anatomen (*Nägeli*, *Schmorl*, *Fränkel* u. A.) heute auf dem Standpunkt, daß der Morbus *Barlow* ein ganz selbständiges Leiden sei, so wird doch allgemein das häufige Nebeneinanderbestehen beider Erkrankungen hervorgehoben, und es ist gewiß bemerkenswert, daß zwei Forscher, wie *Schoedel* und *Nauwerck*, die sich um die pathologische Anatomie des Morbus *Barlow* besonders verdient

gemacht haben, den innigen Zusammenhang zwischen Rachitis und *Barlow*scher Krankheit betonten und letztere als „aus Rachitis, haemorrhagischer Diathese und der beschriebenen Ossifikationsstörung zusammengesetzt" betrachteten. Ein von dem Rachitisstoffwechsel aber abweichendes Verhalten beim Morbus *Barlow* würde dann auch von dieser Seite aus die selbständige Stellung der *Barlow*schen Krankheit rechtfertigen.

Weiter aber wiesen in letzter Zeit veröffentlichte *tierexperimentelle Ergebnisse* von *W. Heubner* und *Lipschütz* mit besonderem Nachdruck darauf hin, gerade den Phosphor-Stoffwechsel ins Auge zu fassen. Weil diese Versuche noch in erster Linie beanspruchen können, ein Verständnis für das Entstehen einer *Barlow*-artigen Erkrankung beim Tier[1]) angebahnt zu haben, so sei es gestattet, auf diese Versuche mit einigen Worten einzugehen:

W. Heubner und *Lipschütz* ernährten Hunde mit einer phosphorarmen, aus Hühnereiweiß, Reis, Zucker, Palmin und Salzen bestehenden Nahrung. Sie konstatierten, daß die phosphorarm ernährten Tiere pro Tag ca. 6—15 mal weniger Phosphor ansetzten, als ein eben seinen Bedarf deckendes, normal ernährtes Tier, immerhin aber doch noch so viel, daß die Bilanz des Phosphors positiv war. Jedoch war es wohl berechtigt, anzunehmen, daß die Tiere im Zustande eines relativen Phosphorhungers sich befanden. Es zeigte sich nun, daß diese Tiere 7 Wochen lang ziemlich gut, wenn auch etwas langsamer wuchsen, als die Kontrolltiere. In einer neuerdings vorgenommenen Wiederholung der Versuche mit einer noch wesentlich phosphorärmeren, aus Tapioka bestehenden Nahrung, stellten die Tiere ihr Wachstum schon nach 3—4 Wochen ein. Bemerkenswerter aber waren die weiter aufgetretenen Erscheinungen, von denen wir nur das wesentlichste hervorheben. In der 8. Woche fielen bei einem Hunde der ersten Serie sichtbare Veränderungen an den Beinen auf: Die Oberschenkel krümmten sich O-förmig, und das Tier trat mit der ganzen Sohle auf. Die Höhe des Tieres war jetzt geringer.

Nach der Sektion zeigten sich schon makroskopisch weitgehende Veränderungen an den Rippen. Sie waren weich und biegsam; die Ossifikationszone des Knorpels stark verdickt. Es bestand ein typischer Rosenkranz. Schon bei makroskopischer Betrachtung erwies sich die Wucherungszone des Knorpels stark

[1]) Von den übrigen tierexperimentellen Arbeiten über Morbus *Barlow* (*Bolle, Keller, Bartenstein, Brüning*) berührt keine unsere Fragestellung.

erweitert; sie ragte mit groben Zacken unregelmäßig in das Markgewebe hinein.

Von größerer Bedeutung war die histologische Untersuchung, die *Schmorl* an der Gegend der Knorpelknochengrenze einiger Rippen vornahm. Ohne auf seine speziellen Beweisgründe, die für unsere Frage von nicht wesentlichem Interesse sind, näher einzugehen, mag hier nur das Schlußergebnis seines Gutachtens Platz finden:

„Soweit meine Erfahrungen reichen, besitzen die gefundenen Veränderungen eine nicht zu verkennende *Ähnlichkeit mit den Störungen des Knochenwachstums, wie wir sie bei Morbus Barlow finden*; sie mit letzterem vollständig zu identifizieren, halte ich vorläufig um deswillen nicht für angängig, weil sich doch kleine Unterschiede finden, besonders aber, weil sich die mikroskopischen Untersuchungen nur auf einige wenige Knochen beschränken mußten."

Man wird sich nach diesem, wenn auch gewiß sehr vorsichtigen Urteil *Schmorls*, gleich *Heubner* und *Lipschütz* zu weiterem Studium über die Bedeutung des Phosphors für die Pathogenese der menschlichen, echten *Barlow*schen Krankheit angeregt fühlen; dies umsomehr, als der etwaige Einwand, ob die am Knochensystem der phosphorarm ernährten Versuchstiere aufgetretenen Erscheinungen auch nur durch den Mangel an Phosphor bedingt sein können, als unbegründet zurückgewiesen werden kann. Denn bei einem Kontrollhund, dessen Nahrung sich von der des phosphorarm ernährten Tieres nur durch ihren Gehalt an Caseïn und Phosphaten unterschied, fehlten derartige Veränderungen vollkommen.

Bevor es aber erlaubt ist, die Resultate des Tierversuchs mit dem echten Morbus *Barlow* enger zu verknüpfen, ist die Erfüllung zweier Erfordernisse unbedingt zu verlangen, die *Lipschütz* selbst mit Recht hervorhebt: Einmal, den sicheren Nachweis zu erbringen, daß das mikroskopische Bild von Knochenpräparaten phosphorarm ernährter Tiere mit dem *barlow*kranker Kinder völlig identisch ist — und zweitens, einen Einblick in den bisher noch nicht bekannten Phosphorstoffwechsel bei menschlichem Morbus *Barlow* zu gewinnen.

Die zweite Frage haben wir mit unseren Untersuchungen anzuschneiden begonnen. Bevor wir aber darauf näher eingehen, sei nur noch eine kurze Überlegung angestellt, auf welchem Wege der Phosphor für die Entstehung der Krankheit Bedeutung gewinnen

könnte, und welchen Aufschluß man durch die Anstellung eines Stoffwechselversuches zu erwarten hätte.

Hält man sich an die Anlage des Tierversuches, so wird man zunächst die Möglichkeit einer stattgehabten phosphorarmen Ernährung, mithin eines *primären Phosphormangels* ins Auge fassen. Betrachtet man aber die ätiologischen Momente, die für das Entstehen der Erkrankung bei Kindern vorwiegend in Frage kommen, in erster Linie die lang sterilisierte Milch, dann aber auch die Milch- und Mehlpräparate, viel seltener eine reine Mehlernährung — so wird man aus diesen wenig Anhaltspunkte für die Berechtigung zu der Annahme herleiten können, daß eine primäre Phosphorarmut die *Barlow*sche Krankheit entstehen läßt, selbst dann nicht, wenn in der Tat durch das lange Kochen, wie vielfach behauptet wird, ein Teil des Nukleon-Phosphors zerstört wird, und wenn man außerdem die Tatsache heranziehen wollte, daß die phosphorreicheren Vegetabilien in der Therapie der Erkrankung eine anerkannt bedeutungsvolle Rolle spielen. Die einfache Überlegung, daß eine gegenüber der Kuhmilch fast als phosphorarm zu nennende Nahrung, die Brustmilch, vor der Erwerbung des Morbus *Barlow* einen fast absoluten Schutz gewährt, — einzelne, nicht einmal anerkannte Ausnahmen können diesen Grundsatz kaum tangieren —, muß die Vermutung eines primären Phosphormangels mit ebensoviel Berechtigung von vornherein ablehnen, als es hinsichtlich der Bedeutung eines primären Kalkmangels in der Rachitisfrage geschehen ist.

Im Gegensatz hierzu ist die Möglichkeit eines *sekundären Phosphormangels* kaum durch eine gleiche Überlegung abzutun. In dreierlei Weise könnte eine sekundäre Phosphorverarmung entstehen: 1. durch eine mangelhafte Resorption des Nahrungsphosphors aus dem Darm bei normaler Ausnutzung; 2. durch einen mangelhaften Nutzungswert des normal resorbierten Phosphors und 3. durch vermehrte Ausscheidung infolge von Einschmelzung von Knochensubstanz oder anderen phosphorhaltigen Organen.

Welche dieser drei Möglichkeiten dem Wesen der Erkrankung zugrunde läge, würde sich allerdings in keinem Falle durch Aufstellung einer Phosphorbilanz entscheiden lassen. Das auf diesem Wege erreichbare Ziel ist einzig und allein, den Ablauf des Phosphorstoffwechsels während verschiedener Perioden dieser Erkrankung zu studieren, um bei einem etwaigen abnormen Verhalten Anknüpfungspunkte mit der experimentellen *barlow*artigen Erkrankung der Tiere zu gewinnen.

II. Klinischer Teil.

a) Krankengeschichte.

Es sei zunächst die Krankengeschichte des Kindes, das unserem Versuche zugrunde lag, in den wesentlichsten Punkten wiedergegeben:

E. H., 18 Monate alt, aufgenommen am 13. 11. 11.

Aus der *Anamnese* ist folgendes erwähnenswert: Die Mutter des Patienten litt als Kind an schwerster Rachitis und zeigt noch jetzt so hochgradige Residuen der überstandenen Krankheit, daß man fast von Zwergwuchs sprechen kann. Das Kind mußte wegen des engen Beckens auch mittels Kaiserschnitts entbunden werden. In den ersten 6 Monaten erhielt es die Brust, später wurde es mit halb Milch, halb Haferschleim in nicht exakt feststellbaren Quantitäten, 6—7 mal pro Tag 1 Flasche, ernährt. Mittags erhielt es eine Suppe. Zwischendurch bekam es auch einmal 2 Monate lang nur Kufekemehl ohne Milch. Erst in den letzten 3 Wochen wurde dann auf ärztliche Anordnung Spinat mit Ei gegeben, ohne daß die gleich zu beschreibenden Symptome sich bis zur Aufnahme irgendwie bemerkenswert geändert hätten. Über unzweckmäßiges Kochen der Milch konnte nichts eruiert werden.

Das Kind entwickelte sich anfangs gut, bekam mit 8 Monaten die ersten Zähne und konnte mit 12 Monaten laufen. Im Alter von 14 Monaten — also vor 4 Monaten — begannen die ersten Erscheinungen der vorliegenden Erkrankung: Das Kind wurde unruhig, schrie sehr viel, zumal wenn es angefaßt wurde, es lief bald nicht mehr, schließlich konnte es auch nicht mehr sitzen. Gleichzeitig schwollen die Extremitäten sichtlich an, zuerst die Beine, dann auch die Arme, am stärksten die Schultergegend. Vor 2 Monaten trat eine Verfärbung des Zahnfleisches auf, das leicht blutete. Von sonstigen Blutungen wurden solche aus der Nase mehrfach bemerkt. Fast während der ganzen Krankheitsdauer bestanden Durchfälle.

Aus dem *Status* sei folgendes erwähnt: Stark zurückgebliebenes, ernstlich krank und blaß aussehendes Kind. Länge 70 cm (gegen 80 cm normal), Gewicht 6740 (gegen 11500 normal), bei jeder Untersuchung anhaltendes, starkes Schreien. Aktiv werden so gut wie keine Bewegungen ausgeführt; nur gelegentlich wird versucht, die Hand an den Mund zu führen. Hautfarbe: gelblich-blaß, Schleimhäute: sehr anämisch. Die Impfnarben sind bläulich verfärbt.

Von den *Veränderungen am Knochensystem* ist folgendes zu erwähnen: die große Fontanelle ist noch nicht ganz geschlossen, die Ränder aber hart. Es besteht ein starker Rosenkranz, allerdings mehr in dem Sinne, daß die Ebene der sternalen Rippenenden etwas nach hinten gesunken ist. Auftreibung der sternalen Partie der Clavicula, beiderseits starke, harte, sehr druckempfindliche, nach der Schulter zunehmende Schwellung der Oberarme, in der Epyphysengegend deutliches Krepitationsgefühl. Beiderseits Verdickung der unteren Epiphysen der Unterarme. Ganz analoge Schwellungen beider Oberschenkelknochen, zunehmende Schwellung in der Gegend der unteren Epiphyse. Beide Unterschenkeldiaphysen erheblich im ganzen Umfange verdickt.

Die diesen Symptomen zugrunde liegenden Veränderungen an den Knochen lassen sich am besten aus dem beigegebenen *Röntgenphotogramm* (Fig. 1) erkennen: Es sei neben dem typischen *Barlow*schatten unterhalb der Knorpelknochengrenze besonders auch auf die selten hochgradigen subperiostalen Hämatome hingewiesen.



Fig. 1.

Von dem Befunde der übrigen Organe sei nur das speziell Interessierende erwähnt: Das *Zahnfleisch* ist an den unteren Schneidezähnen und hinter dem linken unteren Backenzahn livide verfärbt und blutet leicht. Der Urin ist frei von Eiweiß und Blut.

In Anbetracht der bisherigen spärlichen Untersuchungen des Blutes bei *Morbus Barlow* ist der erhobene *Blutbefund* wohl von einigem Interesse:

Hämoglobingehalt (nach Sahli) = 40 %.
Leukocyten (Gesamtzahl) = 11 000
Erythrocyten = 3 Millionen.

Die Färbung des Blutausstriches nach *May-Grünwald* und *Giemsa* (Pappenheimsche Färbung) ergibt: Die Erythrocyten zeigen starke Anisocytose (Mikrocyten, Makrocyten, Poikilocytose und geringe Polychromatophilie). Die Differenzierung der Leukocyten ergibt:

Polynucleäre neutrophile-Leukocyten	= 32 %
Polynucleäre eosinophile Leukocyten	= 1 %
Lymphocyten	= 57 %
Große mononucleäre Zellen	= 9.5 %
Plasmazellen	= 0.5 %
	= 100 %.

Auf 100 Leukocyten kommen 22 kernhaltige Erythrocyten; es fehlen jedoch durchaus Megaloblasten. Keine Myelocyten.

Das *Blutbild* trägt demnach das Gepräge einer *schweren Anämie mit Reizung der erythroblastischen Quote des Knochenmarks, ohne oder höchstens mit geringer Beteiligung des leukolymphocytischen Anteils.*

b) Krankheitsverlauf und Versuchsanordnung.

An diesem Kinde wurde nun der Stoffwechsel untersucht, und zwar in drei voneinander durch mehrere Wochen getrennten 4 tägigen Perioden.

Die 1. Periode des Stoffwechsels wurde 1 Woche nach dem Eintritt des Kindes in die Klinik, noch im *Blütestadium* der Erkrankung, angestellt. Die Versuchstage fielen in die Zeit vom 23.—27. 11. 11. Das Kind wurde 7 Tage vor Beginn des Versuches auf eine der häuslichen Ernährung annähernd analoge Diät gesetzt, nur ohne Beigabe von Gemüse. Sie bestand aus 800 g *Milch*, 400 g 5 *pCt. Hafermehlabkochung*, 20 g *Soxleths Nährzucker*, in 5 Mahlzeiten gereicht. Die Milch wurde in dieser Periode *gekocht* verabfolgt, um möglichst dieselben Verhältnisse zu schaffen, die erfahrungsgemäß das *Entstehen* der Erkrankung begünstigend oder doch in vielen Fällen die Rekonvaleszenz hemmend beeinflussen sollen. Nichtsdestoweniger hatten wir den Eindruck, als wenn schon im Verlauf dieser ersten Periode, trotz der in therapeutischem Sinne wenig zweckmäßigen Nahrung, das Kind anfinge, sich subjektiv wohler zu fühlen. Es ließ sich nicht verkennen, daß diese Besserung des Allgemeinbefindens, die sich vornehmlich in ruhigerem Verhalten, besserem Appetit und gelegentlichen aktiven Bewegungen äußerte, mit dem Augenblick eintrat, in dem das Kind in die zur Anstellung des Versuches notwendige, von uns anfangs wegen der Schwere der Erkrankung fast gefürchtete Schwebevorrichtung gebracht wurde[1]). Objektiv waren allerdings keinerlei Veränderungen an den Knochen zu erkennen, und eine nach Beendigung der Periode vorgenommene erneute Röntgenaufnahme ergab keinerlei Abweichungen von dem zu Beginn des Versuches hergestellten Bild.

Sofort nach Beendigung der ersten Versuchsperiode wurde eine Änderung der Nahrung derart vorgenommen, daß dem Kinde, bei sonst völlig gleicher Kostordnung, *die Milch in rohem Zustande*

---

[1]) Die Schwebevorrichtung konnte natürlich nur im Sinne einer künstlich herbeigeführten besseren Ruhigstellung der Gliedmaßen gewirkt haben. Immerhin war der Effekt auf das subjektive Befinden des Kindes so evident, daß man wohl den Vorschlag machen darf, gleich wie das für das hyperästhetische Stadium der akuten Poliomyelitis neuerdings geschehen ist, in allen schwereren Fällen eine möglichste Ruhigstellung der Glieder durch bequeme Lagevorrichtungen oder durch Gipsverbände herbeizuführen.

gereicht wurde. Nachdem sich das Kind nun während der nächsten Zeit ganz wesentlich erholt hatte, begann 3 Wochen später die

2. Periode des Stoffwechsels, in der Zeit vom 19. 12.—23. 12. 11, die damit in das Stadium der *Reparation* der Erkrankung fiel. Das Kind hatte unterdessen wieder zu sitzen gelernt, fühlte sich auch im Schaukelstuhle, den es selbst in Bewegung setzte, sehr behaglich, führte alle Bewegungen mit den Gliedmaßen, wenn auch nicht in voller Exkursionsbreite, vergnügt aus, ohne dabei noch wesentlich durch Schmerzen gehemmt zu sein. Nur auf stärkeren Druck, besonders an den unteren Femurepiphysen, zuckte es noch heftig zusammen. Die Anschwellungen an den Epi- und Diaphysen beider oberen und unteren Extremitäten hatten ganz merklich abgenommen; immerhin waren sie doch noch derart ausgesprochen, daß sie wohl auch jetzt noch die Diagnose auf Morbus *Barlow* ohne weiteres erlaubt hätten.

Zur Beschleunigung und Unterstützung der Rekonvaleszenz wurde nunmehr dem Kinde die *übliche Barlow-Diät* gegeben: Rohe Milch, Gries, Fleischbrühe, Gemüse und Obstsaft, mit dem Erfolg, daß sich das Kind im Laufe der nächsten Wochen völlig erholte und zusehends aufblühte. *Sein Gewicht hatte sich um diese Zeit um nahezu 2 kg seit dem Eintrittstage* — im Laufe von 10 Wochen — *vermehrt.* Das Befinden war, abgesehen von einer noch leichten Anämie, vorzüglich. Das Kind stellte sich auf die Beine und begann wieder die ersten Schrittversuche anzustellen. Objektiv war an den Knochen kaum mehr etwas Abnormes nachweisbar. Sowohl der Rosenkranz wie die Epiphysenauftreibungen waren so gut wie verschwunden. Auch an dem



Fig. 2.

beigegebenen Röntgenphotogramm (Fig. 2) ist eine merkliche Besserung der Knochenveränderungen, besonders eine Aufhellung des *Barlow*schattens, zu konstatieren. Dies war die Zeit der

3. Periode des Stoffwechsels, vom 20.—24. 1. 12, die somit im Stadium der *klinischen Heilung* vorgenommen wurde. Um diese aber möglichst unter denselben Bedingungen wie die früheren anstellen zu können, wurde das Kind 3 Tage vor Beginn des Versuches wieder auf genau die gleiche Kost wie in den vorausgegangenen Perioden gesetzt. Die Milch wurde, wie in der 2. Periode, *ungekocht* verabreicht.

III. Stoffwechselversuche.

Untersucht wurden in allen drei Perioden die *Gesamtasche*, ferner *Kalk* und *Phosphor* in der Nahrung, im Urin und Kot. In den zwei ersten Perioden außerdem noch *Stickstoff* und *Chlor*.

Die Versuchsanordnung war die heute allgemein übliche. Das Kind war stets längere Zeit vor der jeweiligen Versuchsperiode auf der währenddessen gereichten Nahrung, und zwar vor der 1. Periode 8 Tage, vor der 2. Periode 3 Wochen, und vor der 3. Periode 3 Tage lang. Der Stickstoff wurde in der Nahrung und im Urin täglich untersucht; der N des Kotes wurde ebenso wie die Gesamtasche und die einzelnen anorganischen Stoffe in der während der Periode jeweils gesammelten Gesamtmenge der Nahrung und der Ausscheidungen bestimmt. Von allen Untersuchungen wurden Doppelbestimmungen und zwar aus zwei verschiedenen Veraschungen ausgeführt.

Bestimmt wurde:

N: nach *Kjeldahl*.

Gesamtasche: durch Trockenveraschung.

Chlor: nach vorsichtiger trockener Veraschung der Substanz unter Zusatz von Soda durch Titration nach *Volhard*.

P: im Urin durch Titration mit Uranacetat; in der Nahrung und im Kot nach Veraschung, teils auf nassem, teils auf trockenem Wege, durch gewichtsanalytische Bestimmung als $Mg_2P_2O_7$ (nach den Methoden von *Janasch* und *Schmitz*).

Kalk: nach Veraschung, meist auf trockenem Wege, gewichtsanalytisch als CaO.

Es seien als erstes nur die zahlenmäßigen Resultate der einzelnen Versuchsperioden hier wiedergegeben und zunächst nur, unter Heranziehung von Vergleichszahlen anderer Autoren, der Ablauf eines normalen oder abnormen Stoffwechsels konstatiert.

I. Periode (Florides Stadium).

a) N = Stoffwechsel.

Tabelle I.

N-Stoffwechsel der 1. Periode.

Zeit	Nahrungsmenge in g	Harnmenge in ccm	Kotmenge in g	N Einnahme	N Ausgabe Harn	N Ausgabe Kot	Resorption in g	Resorption in pCt. d. Nahrung	Retention in g	Retention in pCt. der Nahrung
1. Tag	1262.5	912	—	4.909	3.192	1.165	—	—	—	—
2. „	1218.5	915	—	4.350	3.523		—	—	—	—
3. „	1262.0	965	—	4.770	3.783		—	—	—	—
4. „	1225.5	908	—	4.546	4.258		—	—	—	—
Sa.	4968.5	3700	26	18.615	14.756	1.165	17.45	93.7%	+2.694	+14.48%

Gewicht vor Beginn des Versuches = 6400 g, nach Beendigung des Versuches = 6450 g, Zunahme pro die 12,5 g.

Ergebnis: Der *N* zeigte demnach in dieser 1. Periode, entsprechend einem annähernd normalen Körperansatz, keine irgendwie nennenswerten Abweichungen von der Norm. Da in der Literatur Vergleichszahlen mit gleichaltrigen gesunden Kindern unter ähnlichen Ernährungsbedingungen nicht vorliegen, so wird man jüngere, künstlich ernährte gesunde Säuglinge zum Vergleich heranziehen müssen, ohne, in Anbetracht des starkreduzierten Gewichtes des Patienten, fürchten zu brauchen, einen wesentlichen Fehler dadurch zu begehen. Tut man das aber, so ergibt sich, daß die Größe der *Resorption* ganz den Werten entspricht, die z. B. *Cronheim* und *Müller* bei ihren 4 bezw. 7 Monate alten Säuglingen festgestellt haben und weiter, daß der *Nutzungswert* zwar nicht die Höhe völlig gesunder Säuglinge (*Rubner* und *Heubner*, *Cronheim* und *Müller*, *Orgler* u. A.) erreicht, aber, zumal in Anbetracht der großen individuellen Differenzen der einzelnen Säuglinge, der physiologischen Grenze des N-Ansatzes recht nahe kommt. Von vornherein war auch das Hauptinteresse viel weniger dem organischen als dem anorganischen Stoffwechsel zugewandt.

b) Mineralstoffwechsel.

(Hier folgt die Tabelle von S. 674.)

Betrachten wir nun aber die Resultate der in Tabelle II aufgestellten *Bilanzen der einzelnen Aschenbestandteile*, so wird man

Tabelle II.

Mineralstoffwechsel der 1. Periode (4 Tage).

	Einnahme	Ausgabe		Gesamt-Ausgabe	Retention	
		Harn	Kot		in g	in pCt. der Nahrung
CaO	5.773	0.144	2.785	2.929	+2.844	+49.3%
P_2O_5	8.038	3.478	2.104	5.582	+2.456	+30.55%
Cl	4.228	3.936	—	3.936	+0.292	+ 6.9%
Gesamtasche	26.611	—	—	20.25	+6.361	+23.9%

in diese nicht ohne eine gewisse Überraschung Einblick nehmen können. Wer in Hinsicht auf die negativen Kalkbilanzen im Blütestadium der Rachitis oder im Hinblick auf die Rolle des Phosphors beim Zustandekommen der *barlow*artigen Erkrankung der Hunde hier stärkere Ausschläge in den einzelnen Bilanzen oder gar den Schlüssel zum Verständnis der Genese des Morbus *Barlow* zu finden erwartet hätte, müßte zunächst diese Resultate mit einiger Enttäuschung Revue passieren lassen —, finden sich doch nirgends Werte, welche, verglichen mit den in der Literatur angegebenen Mittelwerten, den Schluß auf einen verminderten Ansatz zulassen. Im Gegenteil haben wir allen Anlaß, aus diesen Zahlen auf eine gegen die Norm etwas *erhöhte Retention* zu schließen. Auch hier sind wir allerdings wieder auf Versuchszahlen, die von etwas jüngeren oder etwas älteren Kindern herrühren, angewiesen.

Legen wir für die relative Retentionsgröße[1]) *des Kalks* die Zahlen zugrunde, die *L. F. Meyer* als Mittelwert für Säuglinge aus den Arbeiten mehrerer Autoren berechnet hat, oder die *Schabad* bei drei, vier- und fünfjährigen Kindern festgestellt hat, so stehen diese mit 44,4 pCt., resp. mit 30,8 pCt., 31,2 pCt. und 45,6 pCt. einem Retentionswert von 49,2 pCt. bei unserem Patienten gegenüber. Noch eklatanter geht die gute Retention hervor aus einem Vergleich des täglichen *absoluten Ansatzwertes* bei unserem Kinde mit dem gesunder Kinder, z. B. mit den in allerjüngster Zeit erfolgten Zusammenstellungen *Orglers* über den täglichen Ansatz von *Kalk* gesunder Säuglinge. Berechnen wir den täglichen Ansatz von CaO in unserem Falle mit 0,711, so wird dieser Wert von den von

[1]) Die Resorptionswerte sind bei den Mineralien mit Absicht nicht berechnet worden, weil bei dem Unvermögen, im Kote den Nahrungsanteil von dem bereits resorbierten und wieder in den Darm ausgeschiedenen Anteil trennen zu können, hier doch nur scheinbar exakte Zahlen zu gewinnen gewesen wären.

Orgler als normal bezeichneten Kindern unter 15 Fällen 14 mal auch nicht annähernd erreicht; ja sie stehen mit einem durchschnittlichen Ansatzwert von 0,174 ganz beträchtlich hinter unserem Versuchskinde zurück. Das einzige unter diesen 15 Kindern, das eine höhere absolute Kalkretention aufweist, muß wegen seiner abnorm kalkreichen Nahrung aus dieser zum Vergleiche dienenden Serie ausgeschlossen werden.

Die Kalkretention war mithin in dieser 1. Periode keineswegs schlechter als bei völlig gesunden Kindern; vielmehr ist man sogar durchaus berechtigt, auf eine gesteigerte Retention zu schließen.

Nicht anders liegen die Verhältnisse in dieser Periode bei der uns besonders interessierenden *Phosphorbilanz*. Legen wir einem Vergleich für den Nutzungswert wieder die Mittelzahl zugrunde, die *L. F. Meyer* aus 7 Versuchen anderer Autoren an gesunden Säuglingen berechnet hat, so finden wir zwar eine überraschende Übereinstimmung: dort 30,7 pCt., bei unserem Patienten 30,6 pCt. Auch hier aber gibt die Feststellung des *absoluten Ansatzes* einen viel klareren Einblick, in welcher Richtung der Phosphorumsatz des *Barlow*-Kindes von dem eines gesunden Kindes abweicht. *L. F. Meyer* berechnet den täglichen Ansatz des gesunden, künstlich genährten Kindes mit 0,407; aus einer Arbeit *Schabads* haben wir aus einer Tabelle über die durchschnittliche Tagesbilanz für Phosphor bei Kuhmilchkindern sogar nur einen Mittelwert von 0,316 herausberechnet. Dem gegenüber fanden wir selbst aus unserer Tabelle II bei unserem *Barlow*-Kind ein täglichen Retentionswert von 0,614.

Wir können mithin wohl sagen, daß die *Phosphorbilanz während des Blütestadiums der Barlowschen Krankheit* — und das sei gegenüber den tierexperimentellen Untersuchungen mit phosphorarmer Ernährung ganz besonders hervorgehoben — *sich keineswegs als verschlechtert erwiesen hat, viel eher könnte man aus unserem Ergebnis die Berechtigung ableiten, eine gegen die Norm gesteigerte Retention anzunehmen.*

Vom *Chlorstoffwechsel* wissen wir, daß er bei gesunden Kindern (ohne abnormen Wasseransatz) annähernd im Gleichgewicht bleibt. Finden sich in der Literatur auch keine verwendbaren Vergleichszahlen, (z. B. weder bei *Freund*, noch bei *Menschikoff*), so steht doch unser Retentionswert von 6,9 pCt. den normalen Verhältnissen wohl nicht allzu fern.

Schließlich sei noch die *Gesamtaschenbilanz* erwähnt, die die Beweiskette der bisherigen Resultate dadurch schließt, daß auch sie

nach derselben Richtung wie die von uns untersuchten einzelnen Mineralstoffe ausschlägt und dadurch den etwaigen Einwand so gut wie ausschließt, als ob der Mangel oder die schlechte Ausnutzung eines anderen, nicht speziell untersuchten Salzes voraussichtlich in der Pathogenese der *Barlow*schen Krankheit eine Rolle spielte. Auch die Gesamtaschenbilanz ergibt mit Vergleichszahlen (z. B. denen von *Birk oder Bruck*) eine der Norm keineswegs nachstehende, eher erhöhte Retention.

II. Periode (Stadium der Reparation).

Nach diesem in der ersten Periode konstatierten Verhalten des Mineralstoffwechsels erschien es uns sehr wünschenswert zu sein, auch den Ablauf des Stoffwechsels im *Reparationsstadium* zu untersuchen; wissen wir doch von pathologisch-anatomischen und röntgenologischen Studien, daß dieses sich in eigenartiger, lange sich hinschleppender und die klinischen Erscheinungsformen des Morbus *Barlow* noch längere Zeit überdauernder Weise vollzieht.

Tabelle III.
N-Stoffwechsel der 2. Periode (4 Tage).

Zeit	Nahrungsmenge in g	Harnmenge in ccm	Kotmenge in g	N Einnahme	N Ausgabe Harn	N Ausgabe Kot	Resorption in g	Resorption in pCt. d. Nahrung	Retention in g	Retention in pCt. der Nahrung
1. Tag	1318.5	838	—	4.799	3.872	—	—	—	—	—
2. „	1308.7	779	—	4.764	4.183	—	—	—	—	—
3. „	1311.3	840	—	4.957	3.589	—	—	—	—	—
4. „	1319.2	900	—	4.802	4.098	—	—	—	—	—
Sa.	5257.7	3357	57	19.322	15.742	2.316	17.006	88%	+1.264	+ 6.5%

Gewicht vor Beginn des Versuches = 6860 g, Gewicht nach Beendigung des Versuches = 6950 g, Zunahme pro die: = 22,5 g.

Der *Stickstoff* zeigt (s. Tabelle III) auch im Stadium der Rekonvaleszenz, entsprechend dem Körperansatz, einen *positiven Nutzungswert*, der allerdings gegenüber den Durchschnittswerten normaler Kinder (s. o.) etwas hintenansteht und auffallenderweise nicht einmal ganz so hoch ist, wie in der 1. Periode.

Gegenüber diesen immerhin sehr unerheblichen Differenzen stellt nun aber das *Ergebnis des Mineralstoffwechsels* ein, sowohl gegenüber dem der 1. Periode als auch gegenüber der landläufigen

Vorstellung vom Reparationsstadium eines Knochenprozesses, auf den ersten Blick höchst überraschendes Resultat dar (s. Tabelle IV).

Tabelle IV.

Mineralstoffwechsel der 2. Periode (4 Tage).

	Ein-nahme	Ausgabe		Gesamt-Ausgabe	Retention	
		Harn	Kot		in g	in pCt. der Nahrung
CaO	6.467	0.1499	8.527	8.6769	—2.2099	—
P_2O_5	8.501	3.793	6.108	9.901	—1.40	—
Cl	2.983	5.0	—	5 0	—2.017	—
Gesamtasche	30.863	—	—	48.3	—17.437	—

Während die Bilanzen der Mineralstoffe im Blütestadium der Erkrankung einen hohen, sogar gegenüber der Norm etwas erhöhten Retentionswert aufwiesen, tritt nunmehr, in der Rekonvaleszenz, fast ein Spiegelbild davon auf. *Sowohl die Gesamtasche als auch die sämtlichen einzeln untersuchten Salze werden nicht nur nicht mehr retiniert, sondern in hohen Mengen zur Ausscheidung gebracht, gleichsam als wolle sich der Körper eines Depots überflüssigen Materials entledigen, zu dessen Eliminierung er während des Höhestadiums der Erkrankung nicht die Fähigkeit hatte.* Entsprechend dieser enorm vermehrten Ausscheidung werden *sämtliche Bilanzen stark negativ.* Am stärksten kommt dies bei einem Vergleich der Gesamtaschen der 1. und 2. Periode, auf gleiche Mengen Kot berechnet, zum Ausdruck[1]).

Diese vermehrte Ausscheidung geht, je nach dem Prädilektionsorte für die Ausscheiduug des einzelnen Salzes, auf ganz verschiedenem Wege vor sich. Während beim Chlor die Eliminierung ausschließlich auf dem Harnwege sich vollzieht, ist die erhöhte Ausfuhr von Phosphor, und noch mehr von Kalk, ganz vorwiegend durch eine Vermehrung des Kotphosphors und des Kotkalks bedingt. Dies geht noch deutlicher hervor, wenn man z. B. den Anteil des Kalks an der Kottrockensubstanz in den beiden Perioden miteinander vergleicht:

In der 1. Periode sind auf 100 g absoluten Trockenkot berechnet 11,32 CaO, in der 2. Periode 15,17 CaO.

[1]) Für die negative Chlorbilanz, die in einer Störung im Bereiche der Knochen keine genügende Erklärung findet, kommt wohl die Möglichkeit in Betracht, daß der Kalk außer als primäre Phosphorsäureverbindung auch als das leicht lösliche Calciumchlorid ausgeschieden wird.

Auch für den *Phosphor* gilt der Satz, daß die vermehrte Ausscheidung zugunsten des Kotphosphors von statten geht, während der Harnphosphor sogar eine relative Abnahme erfährt (s. Tab. V).

Tabelle V.

Phosphorausscheidung.

	im Harn	im Kot
1. Periode	62.3 %	37.7 %
2. Periode	38.3 %	61.7 %
3. Periode	44.2 %	55.8 %

Während das prozentuale Verhältnis von Harnphosphor zu Kotphosphor in der 1. Periode fast genau das gleiche ist, wie es *Schabad* bei gesunden Säuglingen gefunden hat, tritt in der 2. Periode eine völlige Umkehr der Ausscheidungsverhältnisse ein. Es ist nun nicht uninteressant und für unsere Auffassung von der vermehrten Eliminierung von Mineralsalzen bei zweifellos guter Resorption während des Rekonvaleszenzstadiums des Morbus *Barlow* wohl nicht ohne Bedeutung, daß *Schabad* die gleiche Umkehr der Ausscheidungsverhältnisse des Phosphors im Stadium der progressiven floriden Rachitis feststellen konnte.

Trotz der geringen Wahrscheinlichkeit schien es uns doch noch der Überlegung wert zu sein, ob die Verhältnisse im Darm, resp. eine mangelhafte Ausnutzung der Nahrung einen gewissen, wenn auch kleinen Anteil am Zustandekommen der negativen Bilanzen beanspruchen könnten. Die Nahrung war in beiden Perioden in qualitativer und quantitativer Hinsicht annähernd die gleiche. Als einzige Differenz von Bedeutung käme nur der Umstand in Betracht, daß die Milch das 1. Mal gekocht, das 2. Mal in ungekochtem Zustande verabfolgt wurde. Daß die Rohmilch aber die Bilanzen aller Mineralsalze in irgendwie nennenswerter Weise ungünstig zu beeinflussen vermag, für eine derartige Annahme liegt auch nicht der leiseste Anhalt vor. Zwar hat *Arndt* — aber ausschließlich bezüglich der Kalksalze — aus Versuchen an Säuglingen auf etwas geringeren Nutzwert des Kalkes bei roher Milch schließen wollen, demgegenüber aber konnten *Cronheim* und *Müller* in wiederholten und sehr eingehenden Versuchsreihen zu keinem bestimmten Resultate kommen, das zugunsten oder zuungunsten der rohen Milch entschieden hätte. In keinem Falle läßt

sich das Gesamtergebnis der 2. Periode mit derartigen Differenzen der Nahrung irgendwie in Zusammenhang bringen.

III. Periode (Stadium der klinischen Heilung).

Nach diesem überraschenden Resultate der 2. Periode war es doppelt naheliegend, ihr noch eine dritte zu einer Zeit folgen zu lassen, in der das Kind im klinischen Sinne als völlig geheilt angesehen werden konnte. Einerseits war es von Interesse, festzustellen, wie lange der Organismus brauchte, um die vermehrte Eliminierung der genannten Aschenbestände zu beenden, wann, mit anderen Worten, der Mineralstoffwechsel wieder in normale Bahnen einlenkte, anderseits ließ sich dadurch auch unter Umständen feststellen, ob es in der Tat richtig ist, wie von röntgenologischer Seite behauptet wird, daß das Reparationsstadium im anatomischen Sinne erheblich länger anzusetzen ist, als es dem klinischen Symptomenbild nach der Fall zu sein scheint. Der noch Monate lang sichtbare *Barlow*-Schatten an der Epiphysengrenze und die im Röntgenbild noch lange sichtbaren periostalen Blutungsbezirke sind die Stütze für diese Behauptung.

Wir haben in dieser 3. Periode als einzig und allein von Interesse nur die Gesamtasche, den Kalk und Phosphor bestimmt (s. Tabelle VI).

Mineralstoffwechsel während der 4 tägigen 3. Periode.

Gewicht zu Beginn der Periode: = 7700 g, Gewicht bei Beendigung der Periode 7800 g, Zunahme pro die 25 g.

Tabelle VI.

Mineralstoffwechsel der 3. Periode (4 Tage).

	Einnahme	Ausgabe		Gesamt-Ausgabe	Retention	
		Harn	Kot		in g	in pCt. der Nahrung
CaO	6.258	0.118	6.291	6.409	—0.151	—
P_2O_5	8.543	3.496	4.408	7.904	+0.639	+7.5%
Gesamtasche	30.784	—	—	28.99	+1.794	+5.8%

Wir sehen aus den Resultaten dieser Periode eine *ganz wesentliche Besserung der untersuchten Aschenbilanzen*, wenn man sie mit denen der 2. Periode vergleicht. In allen drei Aschen ist die Tendenz unverkennbar, sich den normalen Ansatzverhältnissen wieder zu

nähern. Erreicht ist dieses Ziel aber noch von keiner Seite. Am nächsten kommt ihm noch die Gesamtaschenbilanz, dann die des Phosphors, während die des Kalks sogar, wenn auch nur in kaum in Betracht zu ziehender Weise, negativ ist. Dieses Resultat scheint uns dem Bilde, das man sich von den Stoffwechselvorgängen während des Verlaufs der Erkrankung des Kindes machen mußte, erst die rechte Abrundung zu geben. Das Kind hatte während der letzten 3½ Wochen, die seit der vorausgegangenen Stoffwechselperiode verstrichen waren, die denkbar besten Fortschritte gemacht und war im klinischen Sinne als geheilt zu betrachten. Trotzdem ist der Ablauf des Mineralstoffwechsels noch kein normaler geworden und liefert damit die schönste Ergänzung zu dem auch um diese Zeit noch nicht ganz normalen anatomischen Befunde an den hauptsächlich betroffenen Knochen. Am Röntgenbild ist auch jetzt noch, wenn auch nur andeutungsweise und in einer gegenüber der 1. Periode besonders auffallend abgeschwächten Form ein „*Barlow*-Schatten" erkennbar. Noch deutlicher ist dagegen der frühere Sitz der subperiostalen Blutungen zu erkennen (s. Fig. 2).

Fassen die wir aus unseren Versuchen gewonnenen Resultate noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

Bei einem an schwerster Barlowscher Krankheit leidenden Kinde konnten wir zeigen, daß der Stoffwechsel des N in keinem Stadium der Krankheit sich von dem gesunder Kinder in irgendwie erheblichem Maße entfernt.

Die Bilanzen des Mineralstoffwechsels, und zwar die der Gesamtasche, des Kalks, Phosphors und Chlors mußten während des floriden Stadiums der Erkrankung im Vergleich zu denen gesunder Kinder als nicht nur nicht geschädigt, sondern sogar als etwas erhöht angesehen werden.

Um so auffallender gestalteten sie sich jedoch dagegen im Stadium der Rekonvaleszenz. Sie wurden sämtlich stark negativ und zeigten erst nach Wochen wieder die Tendenz, sich den normalen Verhältnissen zu nähern, ohne dies Ziel aber zu einer Zeit zu erreichen, in der die klinischen Erscheinungen der Krankheit als abgelaufen angesehen werden konnten.

Es liegt im Hinblick auf das vorzügliche Gedeihen des Kindes während des Reparationsstadiums und in Anbetracht der dauernd guten Gewichtszunahmen nahe, anzunehmen, daß die erwähnten negativen Aschenbilanzen nicht auf mangelhafte Nutzung im engeren Sinne oder gar auf frische Einschmelzungsvorgänge am Knochen

bezogen werden dürfen, sondern daß sie ihr Entstehen nur einer vermehrten Ausscheidung, einer Art Ausschwemmung von totem Material verdanken, das sich während des floriden Stadiums angesammelt hat. In anderer Weise lassen sich u. E. die lange Zeit bestehenden negativen Aschenbilanzen bei guter, gleichmäßiger Gewichtszunahme und bei Stickstoffansatz kaum deuten.

Für die Annahme eines primären oder sekundären Salzmangels bei der Entstehung der Krankheit ergibt sich aus unseren Versuchen kein Anhalt. Eher glauben wir aus unseren Befunden die Vermutung aussprechen zu dürfen, daß eine Störung der Salzausscheidung in Frage kommt, und zwar — wie sich aus Tabelle IV leicht berechnen läßt — in erster Linie der Kalkausscheidung. Dahin weist auch noch die Tatsache, daß im Stadium der Heilung, gegenüber der wieder positiv gewordenen Gesamtaschen- und Phosphorbilanz, die Kalkbilanz immer noch etwas negativ geblieben ist. Ob diese Störung der Salzausscheidung aber primärer Natur — und damit von ausschlaggebender Bedeutung für die Pathogenese der Krankheit ist — oder ob sie nur als Folgeerscheinung eines uns noch unbekannten pathogenetisch wirkenden Agens aufzufassen ist, läßt sich natürlich aus einem Stoffwechselversuch nicht entscheiden.

Daß der Stoffwechsel bei Morbus Barlow, nach dem vorliegenden Versuch, in keiner Weise mit dem bei Rachitis vorhandenen Ähnlichkeiten aufweist, ja sogar in direktem Gegensatze zu der typischen rachitischen Stoffwechselstörung steht, sei denen gegenüber noch besonders hervorgehoben, die die Barlowsche Krankheit in mehr oder weniger enge Beziehung zur Rachitis bringen möchten.

IV. Vergleich der chemischen mit den anatomischen Vorgängen bei Barlowscher Krankheit.

Es bleibt jetzt nur noch übrig zu erörtern, ob die aus den Stoffwechselversuchen gewonnenen Resultate und die daraus gezogenen Schlußfolgerungen sich mit den anatomischen Befunden bei *Barlow*scher Krankheit in Einklang bringen lassen.

Über die *pathologische Chemie* des *Barlow*-Knochens sind wir bisher leider nicht in derselben Weise orientiert, wie z. B. über die chemischen Veränderungen an den Knochen bei florider Rachitis. Hier ist der verminderte Aschen- und Kalkgehalt schon Jahrzehnte früher bekannt gewesen, als die Stoffwechseluntersuchungen die feineren Ursachen dieser Aschenverluste aufgedeckt und erklärt haben. Solange ähnliche Untersuchungen bei Morbus *Barlow* noch

fehlen, müssen wir versuchen, ob die *pathologische Anatomie* uns einen Wegweiser für das Verständnis des von uns gefundenen auffallenden Verhaltens der Aschenbilanzen gibt.

Da scheint es uns schon erwähnenswert zu sein, daß sämtliche Untersucher von *barlow*kranken Knochen darin übereinstimmen, daß die Knochen hier, in auffallendem Gegensatz zu rachitischen, nicht weich und biegsam, sondern, im Gegenteil, *spröde, mürbe und brüchig sind.* Den Schlüssel zur Erklärung dieses physikalischen Verhaltens geben uns die feineren histologischen Veränderungen an die Hand. Abgesehen von der Umwandlung des zellreichen lymphoiden Marks in ein zellarmes, aus einer homogenen Grundsubstanz bestehendes „Gerüstmark", und dem als Folge des Fortfalles der Osteoblasten daraus weiter resultierenden abnormen Dünnerwerden der jüngsten Diaphysenabschnitte an der Wachstumsgrenze, wird besonders von *Nauwerck* und in Übereinstimmung mit diesem von Fränkel darauf hingewiesen, daß „*Kalkbälkchen und Kalkgitter in ungewohnter Ausdehnung angetroffen werden*", ein Befund, der darauf zu beziehen ist, daß „die den Überschuß zerstörende Fähigkeit des Knochenmarks, der vorläufigen Verkalkungszone gegenüber, hinter der Norm zurückbleibt" *(Fränkel)*. Noch schöner geht dieser Kalkreichtum des *Barlow*-Knochens aus den mit den mikrochemischen Kalkreaktionen angestellten Untersuchungen *Hoffmanns* hervor. Er fand mit diesen an den auch normal die Kalkfärbung gebenden Zonen, z. B. an der präparatorischen Verkalkslinie, „*intensive Kalkreaktionen*" und betont ausdrücklich, „*daß die Zone der präparatorischen Verkalkung in keiner Weise in ihrem Kalkgehalt geschädigt ist*". Auch an den neugebildeten, wirr durcheinanderliegenden Knochenbälkchen läßt sich eine bis zum Rand gehende Verkalkung nachweisen. Gerade die Ausbildung und lange Persistenz der Verkalkungslinie erscheint ihm differentialdiagnostisch gegenüber der Rachitis, bei der sie in der Regel fehlt, von besonderer Bedeutung. Aber nicht nur im histologischen Präparat, auch durch das *Röntgenbild* läßt sich der starke Kalkgehalt — *Hoffmann* spricht sogar von einer Kalkstauung — demonstrieren. Ob man den charakteristischen *Barlow*-schatten an der Knorpelknochengrenze als eigentlichen „Trümmerfeldschatten" im Sinne von *Fränkel* auffaßt, der ihn durch ein an dieser Stelle der Diaphyse bestehendes „wirres Durcheinander von regellos angeordneten Knochenbälkchen, schmächtigen Knochentrabekeln, Kalk- und Knochentrümmern" neben Blut- und Pigmentmassen entstehen läßt, — oder ob man ihn mit *Hoffmann* vor-

wiegend auf das Persistieren der präparatorischen Verkalkungslinie und nur den diaphysenwärts gelegenen, allmählig abklingenden Teil des Schattens auf das *Fränkel*sche „Trümmerfeld" bezieht, bleibt sich für unsere Frage ganz gleich. In beiden Fällen haben wir es mit einer abnormen Menge von Kalk zu tun, die zum Teil wenigstens von zerstörtem, aus dem Gefüge gerissenen Material herrührt. Nun werden uns auch die, trotz der Schwere des an den Knochen bestehenden Prozesses, scheinbar normalen oder sogar etwas erhöhten Bilanzen für Kalk, und in der gleichen Weise auch für Phosphor, besser verständlich.

Aber auch für das Verständnis der im Reparationsstadium eintretenden negativen Aschenbilanzen gibt uns das Studium der pathologischen Anatomie und des Röntgenbildes den Schlüssel. *Fränkel* sagt hierzu: „Der Beginn der Heilung wird dadurch eingeleitet, daß zunächst das an der Zusammenbruchstelle, an der kurzweg als Trümmerfeldzone bezeichneten Region liegende tote Material beseitigt werden muß, was im wesentlichen durch Fremdkörperriesenzellen bewerkstelligt wird." Allmählig erfolgt eine Umbildung des Gerüstmarkes in lymphoides Mark, und erst nachdem jenes vollständig durch dieses ersetzt ist, kommt es wieder zur Anbildung regelrechter Knochensubstanzen, und an die Stelle der bis dahin äußerst schmächtigen, in ihrem Wachstum mehr oder minder gehemmten Bälkchen erscheinen dickere Trabekel. Direkt mit dem Auge können wir sogar am Röntgenbild *das Verschwinden des kalkhaltigen Materials* durch die allmählige Aufhellung des Schattens an der Knorpelgrenze verfolgen. Wir können dabei gleichzeitig beobachten, wie langsam und ganz allmählich die Intensität des Schattens abnimmt und wie nach Wochen, oft selbst nach Monaten, zur Zeit anscheinend völliger Heilung, immer noch Reste des Schattens auf der Röntgenplatte sich markieren, als Beweis, wie lange der Knochen braucht, um einerseits das unbrauchbar gewordene Material zu eliminieren, anderseits durch Um- und Neubildung seine alte Struktur wieder zu gewinnen.

Nach dieser Überlegung wird es uns nunmehr auch verständlicher erscheinen, daß wir in der 3. Periode, im Stadium der Heilung, immer noch Aschenbilanzen erhalten haben, die um ein Beträchtliches unterhalb der Schwelle des Normalen lagen, die aber doch schon, verglichen mit denen des Reparationsstadiums, eine unverkennbare Tendenz zeigten, sich normalen Verhältnissen wieder zu nähern.

Wir haben mit der obigen Darlegung den Versuch gemacht, den Stoffwechsel eines *barlow*kranken Kindes nach einzelnen Richtungen hin, die bei dem ersten Orientierungsversuch zuerst interessieren mußten, zu studieren und seine Resultate mit den Befunden der pathologischen Anatomie in Einklang zu bringen. Ob wir damit den für alle Fälle typischen Ablauf der Stoffwechselvorgänge während der verschiedenen Etappen der *Barlow*schen Krankheit gefunden haben, läßt sich allerdings aus unseren Versuchen allein noch nicht schließen. Dies bleibt gelegentlichen Nachprüfungen vorbehalten, die dann auch die Lücken derjenigen am Stoffwechsel beteiligten Faktoren auszufüllen hätten, die von uns diesmal nicht berücksichtigt wurden. Sollten diese unsere Ergebnisse bestätigen können, so wäre damit für den feineren Einblick in das pathologisch-chemische Geschehen bei der *Barlow*schen Krankheit ein Fortschritt zu verzeichnen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Arndt*, Das Verhalten der Kalksalze in den Fäzes und im Harn von Säuglingen bei gekochter und ungekochter Milch. Inaug.-Diss. Breslau 1901. 2. *Bartenstein*, Beiträge zur Frage des künstlichen *M. Barlow* bei Tieren. Jahrb. f. Kinderh. 61. 6. 1905. 3. *Birk*, Untersuchungen über den Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Mineralstoffwechsel gesunder und rachitischer Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderh. Bd. VII. S. 450. 4. *Bruck*, Über den Mineralstoffwechsel bei künstlich genährten Säuglingen. Monatschr. f. Kinderh. Bd. VI. 5. *Brüning*, Münch. med. Woch. 1905. S. 349. 6. *Bolle*, Ztschr. f. physik. u. diät. Therapie. Bd. VI. 1903. S. 354. 7. *Cronheim* und *Müller*: Untersuchungen über den Einfluß der sterilisierten Milch auf den Stoffwechsel der Säuglinge mit besonderer Berücksichtigung der Knochenbildung. Jahrb. f. Kinderh. 57. S. 45. 8. Dieselben, Stoffwechselversuche an gesunden und rachitischen Kindern mit besonderer Berücksichtigung des Mineralstoffwechsels. Biochem. Ztschr. Bd. 9. S. 76. 1908. 9. *Fränkel*, Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Die *Möller-Barlow*sche Krankheit. Hamburg 1908. 10. *Freund*, Chlor und Stickstoff im Säuglingsorganismus. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 48. S. 137. 1898. 11. *Heubner, W.*, Versuche über den Phosphorumsatz des wachsenden Organismus. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. in Salzburg. 1909. 12. Derselbe, Versuche über den Nahrungsphosphor. Münch. med. Woch. 1911. S. 2543. 13. *Hoffmann, W.*, Untersuchung eines Falles von *Barlow*scher Krankheit. Zieglers Beiträge Suppl. 7 (Festschrift f. Arnold). 1905. 14. *Keller*, Ztschr. f. phys. u. diät. Therapie. Bd. VII. 1904. S. 90. 15. *Lipschütz*, Untersuchungen über den Phosphorhaushalt des wachsenden Hundes. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 62. S. 210. 1910. 16. *Lust*, Hämaturie als einziges Symptom des *M. Barlow*. s. Referat in d. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. I. S. 268. 17. *Menschikoff*, Chlorretention b. exsudat. Prozessen d. Haut. Monatsschr. f. Kinderh. Bd. X. S. 439. 1911.

18. *Meyer, L. F.*, Ernährungsstörungen und Salzstoffwechsel bei Säuglingen. Ergebn. d. inneren Medizin. u. Kinderh. Bd. I. S. 317. 19. *Nägeli*, Beitrag zur Pathologie und zum Wesen der *Barlow*schen Krankheit. Zbl. f. path. Anat. 1897. H. 17. 20. *Orgler*, Über den Kalkstoffwechsel b. Rachitis. Monatsschr. f. Kinderh. Bd. X. 1911. S. 373. 21. Derselbe, Der Eiweißstoffwechsel d. Säuglings. Ergebn. der inn. Medizin u. Kinderh. Bd. II. S. 464. 22. Derselbe, Der Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes. Ergebn. d. inn. Mediz. u. Kinderh. Bd. 8. 23. *Schabad*, Zur Bedeutung des Kalkes in d. Pathologie der Rachitis. Arch. f. Kinderh. Bd. 52, Bd. 53, Bd. 54. 24. *Schmorl*, Z. pathol. Anatomie d. *Barlow*schen Krankheit. Zieglers Beitr. XXX. S. 215. 1901. 25. *Schoedel* und *Nauwerck*, Unters. über d. *Möller-Barlow*sche Krankheit. Jena 1900.

XXIX.

Über Formamintwirkung.

Von

Hofrat Dr. FRISCH
in Würzburg.

Seit Anfang 1907 verwende ich bei allen Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle sowie bei *den* Infektionskrankheiten, deren erste Krankheitserscheinungen sich in der Mundhöhle abzuspielen pflegen, vorwiegend und seit Mitte 1907 ausschließlich Formaminttabletten. Erwachsene nehmen pro Tag 15—20 und Kinder über 5 Jahre bis zu 15 Formaminttabletten; während jüngere Kinder täglich 6—8 und Kinder unter 2 Jahren 4 solche zerstoßen, in einem mit Zuckerwasser angefeuchteten Leinwandfleck als „Schnuller" erhalten.

Ich habe stets gefunden, daß Kinder und Erwachsene die Formaminttabletten schon wegen ihres erfrischenden Geschmackes gerne nehmen und ausgezeichnet vertragen. Schädliche Nebenwirkungen auf Magen oder Darm, oder aber Ätzwirkungen an der Mundschleimhaut habe ich nie wahrgenommen, obwohl selbst kleinere Kinder oft grössere Mengen als oben angegeben durch Unachtsamkeit des Pflegepersonals selbst in nüchternen Magen nahmen.

Eine Erscheinung aber, auf die in den bisherigen Veröffentlichungen auffallenderweise nicht genügend hingewiesen wird, habe ich stets beobachtet und das ist die ausgesprochene Temperaturerniedrigung, die sich rasch bei entsprechendem Gebrauch der Formaminttabletten einstellt. Ich kann mir das nur aus der antibakterischen Wirksamkeit des Formamints erklären, wodurch überraschend schnell, nicht nur lokal, sondern wohl auch auf dem Wege der Blutbahn, die Stoffwechselprodukte der Bakterien abgeschwächt und unschädlich gemacht werden.

In meiner Privatpraxis und in den 3 meiner ärztlichen Leitung unterstellten Erziehungsanstalten mit 216 weiblichen und 230 männlichen Zöglingen habe ich in den letzten 5 Jahren 1217 katarrhalische, follikuläre und phlegmonöse Anginen, ulzeröse und

aphthöse Stomatitiden und Pharyngitiden, sowie 23 Rachendiphtherie- und 85 Scharlachfälle nahezu ausschließlich mit Formamint behandelt. Stets wurde nach mehr oder minder kurzer Zeit, oft schon nach 4—6 Stunden durch den Gebrauch von Formamint die Temperatur wesentlich heruntergedrückt und eine gewisse Euphorie herbeigeführt.

Das hohe Fieber von 40° C. und darüber, wie ich es früher bei katarrhalischen Anginen, besonders der Kinder, sehr oft sah, kommt bei rechtzeitigem Gebrauch von Formamint so gut wie gar nicht mehr vor. Phlegmonöse Anginen verlaufen, wenn sie überhaupt noch auftreten, was in 3—4 pCt. aller Fälle geschieht, viel milder, unter geringeren Schluck- und Ohrenschmerzen, sowie unter rascherer Einschmelzung und schnellerem Durchbruch, so daß Inzision meist überflüssig ist. Die Krankheitsdauer selbst ist eine wesentlich kürzere und schwankt zwischen 2—8 Tagen.

Bei bakteriologisch feststehender Rachendiphtherie habe ich zwar Heilseruminjektionen vorgenommen, aber ich kam stets mit 1000 J. E. und einer einmaligen Einspritzung aus, während vor dem Formamintgebrauch öfter 2—3 Einspritzungen von 1000—2000 J. E. und auch weit öfter Tracheotomien notwendig waren, wogegen in den letzten Jahren nur einmal in einem Fall von Luftröhrendiphtherie der Kehlkopfschnitt vorgenommen werden mußte. Der Belag und die Schluckbeschwerden schwanden überaus schnell und das Fieber fiel stets prompt ab, so daß die Kinder meist am 2. oder 3. Tag fieberfrei waren und einer raschen Genesung entgegengingen.

Der ausgezeichnete Erfolg, den ich im Mai und Juni 1907 bei einer Anstaltsscharlachepidemie mit Formamint erzielte, war die Ursache, daß ich in der Folgezeit mit allen Inhalationen, Gurgelwässern, Pinselungen und Kautabletten brach und nunmehr ausschließlich Formamint verwandte.

In der Marienanstalt erkrankten zwischen 10. Mai und 10. Juni 1907 29 Mädchen zwischen 3—16 Jahren an Scharlach. Der Scharlach war durch 2 von auswärts der Anstalt zugewiesene Mädchen eingeschleppt worden und diese 2, sowie deren Tisch- und Bettnachbarin erkrankten an schwerem, haemorrhagischem Scharlach, mit nachfolgender Scharlachnephritis, Haematothorax und Ascites. Von diesen starben die 2 neuaufgenommenen, bereits vorher in der Allgemeinernährung heruntergekommenen Kinder am 5. bezw. 9. Juni, während das 3. Kind, wenn auch nach längerem Krankenlager, vollständig genas. — Sobald der Scharlach in der Anstalt festgestellt war, wurden sämtliche Zög-

linge, die mit den Erkrankten in nähere Berührung gekommen waren, isoliert und erhielten 10—15 Formaminttabletten täglich. Der Verlauf der Scharlachepidemie bei den 26 Nacherkrankten war ein außerordentlich milder, von einer Scharlachtemperaturkurve in keinem Fall die Rede. Wenn auch beim Exanthemausbruch die Temperatur auf 40°—40,2° C. anstieg, so zeigte doch der 2. Tag bereits einen Abfall auf 38,6—39,2° C., der 3. Tag auf 37,4—38,1° C. und der 4. Tag auf 36,5—37,3° C. Die Abschuppung verlief normal und auffallend rasch, so daß die meisten Kinder nach 4 Wochen, einige sogar bereits am 24. Tage nach Beginn der Erkrankung das Bett verlassen konnten. Abgesehen von den 3 zuerst Erkrankten trat bei dieser Epidemie keine Komplikation auf.

Eine 2. Epidemie 1911 in der gleichen Anstalt brachte bei 7 Erkrankten im Alter von 16—22 Jahren eine leichte Otorrhoe bei sonst mildem und abgekürztem Scharlachverlauf.

In den beiden andern Anstalten kam 1909 und 1911 sporadisch nur je 1 Fall von Scharlach mit günstigem und raschem Verlauf zur Beobachtung, während die übrigen Zöglinge verschont blieben, was ich hauptsächlich darauf zurückführe, daß, wegen der in den letzten Jahren ständig vorhandenen Scharlachansteckungsgefahr, stets die an Mandelschwellungen und Schluckbeschwerden erkrankten Zöglinge isoliert wurden und die mit den Erkrankten in Berührung gekommenen Zöglinge sofort ausgiebig Formamint erhielten.

Auch die in der Privatpraxis in den letzten 5 Jahren ständig vereinzelt oder gehäuft vorkommenden Scharlacherkrankungen verliefen unter ausschließlicher Formamintbehandlung leicht und rasch. Mittelohreiterung kam nur in 2 Fällen und Albuminurie in 3 Fällen vor, während andere Komplikationen und Nachkrankheiten nicht auftraten.

Nicht übergehen möchte ich zum Schluß einen schweren Rückfall von Unterleibstyphus bei einem 16 jährigen Mädchen, der als Einzelfall vielleicht nicht beweiskräftig erscheint, mich aber veranlassen wird, in der Folge unter allen Umständen bei der Behandlung von Typhus abdominalis neben den bisher gebräuchlichen Mitteln Formamint zu verwenden.

Das Mädchen, welches nach der Anamnese bereits 4 Wochen an Typhus abdominalis ambulatorius erkrankt war, litt schwer an ulzeröser, aphthöser Stomatitis und erhielt deshalb Formamint. Infolge eines Mißverständnisses erhielt die Kranke in den ersten 4 Tagen pro die zwischen 50—60 Formaminttabletten mit dem Erfolge, daß der Foetor ex ore und die Schluckbeschwerden schon

am 2. Tage ziemlich verschwunden waren, daß gewaltige Temperaturabfälle bis zu 2,4° C. eintraten, daß die Stühle nicht mehr so übelriechend waren und daß trotz gleichzeitig bestehender Endokarditis mit Insufficientia mitralis die Kranke vom 3. Tage an sich verhältnismäßig wohl fühlte und nicht mehr schwer delirierte. Die Kranke erhielt außer kalten Wickelungen, den lauwarmen Bädern mit kalter Übergießung bei 39,5° C. und 2—3 Glas Rotwein pro die nur Formamint, vom 5. Tage an allerdings nur mehr 15—20 Tabletten und vom 11. bis 15. Tage der Erkrankung, als Anzeichen einer hypostatischen Pneumonie auftraten, Coffeïn mit Digitalis. Ich kann nach dem ganzen Krankheitsverlauf mich der Vorstellung nicht entschlagen, daß zur Wiederherstellung der Schwerkranken neben hervorragender jugendlicher Widerstandsfähigkeit Formamintwirkung mit beteiligt war.

Nach diesen meinen Erfahrungen stellen die Formaminttabletten entschieden eine wesentliche Bereicherung unseres Arzneischatzes dar, denn sie entfalten

1. eine hervorragende, desinfizierende Wirkung bei allen Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle und des Larynx, sowie bei allen infektiösen Allgemeinerkrankungen. Sie zeichnen sich

2. aus durch absolute Unschädlichkeit für die Schleimhaut von Mund und Rachen, sowie für Magen und Darm, selbst in sehr großen Gaben.

3. Sie sind nicht nur voller Ersatz aller Mund- und Gurgelwässer, Inhalationen und Kautabletten, sondern sie übertreffen diese infolge ihrer leichten Handhabung bei Verabreichung an Kinder und Erwachsene.

4. Sie stellen ein eminent desodorisierendes Mittel dar.

5. Sie entwickeln eine überraschende antiseptische Heilwirkung bei allen Schleimhautdefekten.

6. Sie sind ein unübertroffenes Prophylaktikum gegen alle Mund- und Halskrankheiten, sowie gegen allgemeine Infektionskrankheiten.

7. Sie beeinflussen in überaus günstigem Sinne nicht nur den Verlauf, sondern auch die Dauer der Erkrankung dadurch, daß sie das Fieber in hervorragender Weise, eben infolge ihrer antibakteriziden Eigenschaft, herabzudrücken vermögen.

XXX.

(Aus dem Greifswalder Pathologischen Institut.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Grawitz*.])

Malignes embryonales Leberadenom im ersten Lebensjahre.

Von

Dr. ALBRECHT PEIPER.

(Hierzu Taf. III und IV.)

Unsere Kenntnis der primären Leberkrebse reicht erst wenige Jahrzehnte zurück. *Rokitanski* macht 1855 überhaupt noch keinen Unterschied zwischen primären und metastatischen Krebsen. Erst nachdem sich die Theorie der Krebsentstehung aus ento- und ekto-dermalen Epithelien *(Thiersch-Waldeyer)* allgemeine Geltung verschafft hatte, konnte sich die jetzt anerkannte Lehre entwickeln, daß Primärkrebse der Leber entweder aus den Leberzellen oder dem Gallengangsepithel hervorgehen. Anscheinend sind hiermit die Möglichkeiten, die überhaupt in Betracht kommen können, erschöpft, und in der Tat haben sich auch fast alle Beobachter der modernen Periode dafür entschieden, daß entweder die Leberzellen oder die Gallengangsepithelien mit ihrer Zylinderform und gelegentlich vorkommenden Schleimabsonderung als Ausgang krebsiger Lebertumoren anzusehen seien. Ob diese Einschränkung für alle Fälle zutreffend sein muß, ist mir im Laufe meiner Untersuchungen zweifelhaft geworden, unbedingt notwendig ist sie jedenfalls nicht; ich werde dafür ein Beispiel anführen:

In den Nieren sind an krebsigen Tumoren seit langer Zeit bekannt die Krebse des eigentlichen Nierengewebes (Matrix Harnkanälchen) und die Krebse des Nierenbeckens. Hierzu sind dann die mehr oder minder bösartigen epithelialen Gewächse hinzugekommen, die aus abgesprengten Inseln der Nebennierenrinde hervorgehen. Hiermit schien die Reihe der Möglichkeiten erschöpft zu sein. Da entdeckte *Birch-Hirschfeld* in den Nierentumoren, die bei Kindern vorkommen und die unter sehr verschiedenen Namen als Krebse, als Rhabdomyome, als Spindelzellensarkome beschrieben waren, drüsige Schläuche, deren Matrix weder die

Epithelien fertiger Harnkanälchen noch die des Nierenbeckens sein konnten. Alle diese Tumoren waren aus sarkomatösen und drüsenartigen Abschnitten gemischt, und die epithelialen Bestandteile konnten auf die unfertigen, indifferenten embryonalen Zellen zurückgeführt werden, aus denen später die Harnkanälchenauskleidung hätte hervorgehen sollen.

Auf diese Möglichkeit ist, soweit mir die Literatur der primären Leberkrebse bekannt geworden, bisher noch nicht aufmerksam gemacht worden, daß nämlich auch in der Leber kleiner Kinder epitheliale Neubildungen von solchen Zellen ausgehen könnten, die sich noch in einem indifferenten embryonalen Zustande befänden, und gewissermaßen latent die Fähigkeiten enthielten, später entweder zu Leberzellen oder zu Gallengangsepithelien zu werden.

Rein theoretisch erwogen, müßte man diese Möglichkeit folgern, wenn ein Primärtumor der Leber reichliche Abschnitte von indifferenter embryonaler Struktur enthielte, und wenn man an anderen Schnitten aus diesem Urmaterial sowohl fertige Leberzellen als auch drüsige Kanäle, den Gallengängen entsprechend, hervorgehen sähe.

Ich glaube, daß ich im folgenden bei der Beschreibung eines Falles von Leberkrebs von einem Säugling diese Anforderung werde erfüllen können; sollten aber doch Zweifel an der Richtigkeit meiner Deutung übrig bleiben, so werde ich mir jedenfalls Mühe geben, die sehr geringe Zahl eingehend beschriebener Leberkrebse des ersten Lebensjahres um einen weiteren zu bereichern.

Krankengeschichte.

Das Mädchen E. B. ist am 22. Januar 1911 geboren. Die Eltern und ein Bruder des Kindes sind gesund. Nach Angabe der Mutter ist es bis zum Juli stets völlig gesund und gut genährt gewesen. Im Juli begann es blasser auszusehen und an Gewicht zu verlieren. Mitte September bemerkte die Mutter im Leibe des Kindes eine Geschwulst, die sehr schnell an Umfang zunahm.

Als es Ende September in die Chirurgische Klinik aufgenommen wurde, war es stark abgemagert und sehr blaß, hatte aber die seinem Alter entsprechende Größe. Das Abdomen wurde eingenommen durch einen derben knolligen Tumor, der zum Teil den Eindruck von Fluktuation machte. Er schien ohne deutliche Abgrenzung in die Leber überzugehen. Rechts reichte er handbreit vom Rippenbogen hinab, links erstreckte er sich bis zum Becken. In der Tiefe ließ er sich etwas verschieben. Herz und Lungen zeigten keine Besonderheiten.

Am 2. X. wird eine Probelaparotomie gemacht. Die Bauchhöhle wird in der Mittellinie eröffnet; es entleert sich Aszitesflüssigkeit. Es tritt ein

knolliger, weicher, bei der kleinsten Zerrung stark blutender Tumor zutage, der anscheinend von der Leber seinen Ausgang nimmt. Die Bauchhöhle wird wieder geschlossen und zur Blutstillung eine Tamponade gemacht. Am 5. X. erfolgt der Exitus unter Erhöhung der Temperatur und zunehmender Herzschwäche.

Am 6. X. kam das Kind zur Sektion. Von seiten der Chirurgischen Klinik war die Diagnose auf „Sarcoma hepatis" gestellt worden. Die Sektion wurde von Herrn Geheimrat *Grawitz* vorgenommen.

Sektionsbefund.

Ich entnehme dem Sektionsprotokoll, was folgt:

Das Kind ist für sein Alter gut entwickelt. Die Haut ist vollkommen weiß, auch das Gesicht ist anämisch. Nirgends findet sich eine Spur von Ikterus. Am Kopf, Rumpf und an den Extremitäten sind keine abnormen Bildungen zu bemerken.

Der Bauch hat in der Mittellinie ein 10 cm lange, durch Nähte verschlossene Laparotomiewunde, die von der vor 3 Tagen vorgenommenen Laparotomie herrührt. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle wird die ziemlich fest verklebte Bauchschnittwunde umgangen. Die Eröffnung muß mit einiger Vorsicht vorgenommen werden; es bestehen nämlich reichliche Verklebungen der Darmschlingen untereinander und mit der vorderen Bauchwand, die sich aber leicht lösen lassen. Ein aus der Bauchwand hervorragender Gazestreifen setzt sich inwendig zwischen die Darmschlingen fort. Er enthält keinen Eiter, wie auch im Innern der Bauchhöhle zwischen den Eingeweiden kein freier Eiter vorhanden ist. Die Serosa von Bauchwand, Netz und Darm ist durchaus zart und glatt. Das Zwerchfell steht beiderseits am unteren Rande der vierten Rippe. Das zarte, spinnwebendünne Netz ist nach oben geschoben.

Der Gesamteindruck wird beherrscht durch die mächtig vergrößerte Leber, die in ihrem linken Lappen in einen Tumor umgewandelt ist, der, von außen gesehen, von rechts nach links 13 cm mißt. Nur undeutlich erkennt man die Lappengrenze; sie tritt erst dadurch deutlich hervor, daß man die Leber etwas nach oben hebt und sich die Gallenblase zur Anschauung bringt. Hierbei ergibt sich, daß rechts nur in einer Ausdehnung von 6 bis 7 cm eine zarte, hellrote Lebersubstanz hindurchschimmert. Weiter nach links beginnt zunächst eine bucklige Hervorwölbung, durch die rote und weiße Substanz hindurchschimmert, aber immer noch bei erhaltener Serosa. Der ganze, mächtig vergrößerte linke Leberlappen dagegen besitzt kaum noch irgendwo eine zarte Kapsel; seine Oberfläche wird vielmehr von weißen, bindegewebigen Häuten eingenommen; diese tragen noch den Abdruck des Gazestreifens, sie sind anscheinend bei der Operation von der vorderen Bauchwand losgelöst worden.

Es wird nun die *Brusthöhle* seziert. Dabei ergibt sich, daß Lungen und Herz völlig normal sind. Auch die Halsorgane zeigen keine pathologischen Veränderungen.

In der *Bauchhöhle* ergibt die Betrachtung, daß der unter der Leber liegende Dünndarm hellgelb, weit, schlaff und mit Kotballen gefüllt ist. Der Dickdarm ist auffallend eng und reinweiß. Vom Blinddarm aus erhebt sich das aufsteigende Kolon ohne die sonst normale Befestigung in der

Lumbalgegend direkt gegen den unteren linken Leberlappen. Es zieht längs derselben zur Flexura lienalis hinüber, in dem es der starken Hervorwölbung der Geschwulst folgt, um schließlich in normalem Verlauf abwärts zu gehen. Es tritt also gar nicht, wie es normal wäre, auch in Beziehung zum Rande des rechten Leberlappens.

Die *Milz* liegt frei beweglich an normaler Stelle. Ihre Oberfläche ist glatt, blaßrot und durchscheinend. Sie mißt 5: 3: 1 cm. Sie fühlt sich ziemlich derb an. Die Schnittfläche sieht dunkelblaurot aus, Trabekel und Follikel sind deutlich zu erkennen. Pulpamasse läßt sich nicht abstreichen. Neben der Milz befindet sich eine kleine, etwa bohnengroße Nebenmilz.

Der *Magen* war nach Eröffnung der Bauchhöhle bei oberflächlicher Betrachtung überhaupt nicht zu erblicken. Er wird erst sichtbar, als der linke Leberlappen in die Höhe gezogen wird; er nimmt nämlich den Raum ein zwischen dem mächtig entwickelten linken Leberlappen, dem Zwerchfell und der Milz. Er ist ziemlich gefüllt, seine Oberfläche ist glänzend und reinweiß.

Die *Leber* läßt sich leicht herausnehmen. Von oben betrachtet mißt der Tumor von links nach rechts 13, von oben nach unten 13½ cm. Er nimmt vorzugsweise den unteren vorderen Teil des linken Leberlappens ein; dementsprechend ist auch die vorher erwähnte bindegewebige Verdickung und Kapselverwachsung auf den vorderen Umfang beschränkt. *Die Serosa ist hinten unter dem Zwerchfell zart und durchscheinend.*

Das Größenverhältnis zwischen rechtem und linkem Leberlappen ist vollkommen umgekehrt; denn der linke Leberlappen ist mehr als doppelt so groß wie der rechte. Es besteht eine so starke Deformation, daß der linke unter dem Zwerchfell liegende Teil mit einem viel schärferen Rande abschließt als der schärfste Teil des unteren Randes.

Das prägnanteste Bild erhält man nach Herausnahme der Leber bei Betrachtung der unteren Fläche. Es ist in der beigefügten Abbildung 1 wiedergegeben. Schon an der Konvexität ließen unregelmäßige, rundliche, halbkugelig hervorspringende Knoten eine eigentümliche durchschimmernde Substanz erkennen, die fast wie blauschwarze Cysten aussah; über die Unterfläche der ganzen Leber springt der linke Lappen um etwa 3 cm als ein faustgroßer Knollen hervor, der 9 cm von rechts nach links, 4—5 cm von vorn nach hinten mißt. In seiner Hauptmasse enthält er markig weißes Tumorgewebe, in der Umgebung mehr bläulich- oder schwärzlichrote Knoten von kleinerem Umfange, die wie Nachbarknötchen um den Haupttumor angeordnet sind und mit ihm zusammenfließen. Die Abbildung bringt die Verhältnisse zur Anschauung.

Auf dieser unteren Fläche ist der Tumor am wenigsten weit in den rechten Lappen hinübergewuchert. Der Lobus caudatus ist noch vollständig frei. Die Fossa sagittalis sinistra ist in ihrer ganzen Ausdehnung stark verbreitert und vertieft, wie man auf der Abbildung erkennen kann. Das Ligamentum teres hepatis zieht noch am rechten Rande des linken Leberlappens entlang. Es sieht gewissermaßen aus, als ob der linke Lappen an der Fossa sagittalis sinistra abgeknickt und nach außen gezerrt wäre. Diese Deformation ist vielleicht durch den Zug zu erklären, den das Gewächs des Tumors links ausgeübt hat. Tumormasse begrenzt die Fossa venae umbilicalis, und auch der Lobus quadratus wird in seinem linken Drittel

von rotem, weichem Tumorgewebe hervorgewölbt. Die prall gefüllte Gallenblase sowie die Gallenwege sind an der Neubildung völlig unbeteiligt.

Aus der Hauptebene des Tumors ist eine Scheibe zur Aufbewahrung in Gelatine entnommen worden. Auf ihr erscheint der gesamte Durchschnitt der Leber von links nach rechts 17 cm lang, davon entfallen auf den Tumor 12½ cm, so daß für den noch erhaltenen rechten Leberlappen höchstens 6 cm übrig bleiben. Der größte ventro-dorsale Durchmesser des Tumors beträgt 8½ cm. Der Durchschnitt gibt ein äußerst wechselvolles Bild, in dem 3 Farben vorherrschen, aber innig miteinander vermischt sind. 1. Markig rein weiße Substanz, wie sie schon an der Konvexität außen beschrieben ist. 2. Äußerst weiche, über den Durchschnitt hinüberfließende, rote, breiige Geschwulstmasse und 3. intensiv dunkelrote Flecke, die aus etwas weiterer Entfernung an melanotische Stellen erinnern. Gegen die noch erhaltenen Reste ist der Tumor mit scharfer Kurve abgegrenzt. An einer Stelle liegt ein Stück Tumormasse, auf dem Durchschnitt etwa so groß wie ein 5-Pfennigstück, schon im Lebergewebe selbst. Mit dem Haupttumor ist es durch eine schmale Brücke aus Tumorgewebe verbunden. Das wirklich erhaltene Lebergewebe ist noch geringer, als die oben angegebenen Maße es vermuten lassen; denn das Lebergewebe, das an den Tumor anstößt, ist atrophisch.

Das *ganze Urogenitalsystem*, der *Magendarmkanal*, das *Pankreas*, die *Aorta* erwiesen sich als völlig intakt. Auch die *Sektion des Gehirns* ergab keinerlei pathologische Veränderungen.

Ein Abstrichpräparat von der Tumormasse wird sofort gemacht und mikroskopisch frisch untersucht. Es ergeben sich abgeplattete rundliche und mehr ovale Epithelien. Deutlich sind mittelgroße Kerne zu erkennen, das Protoplasma ist granuliert. Die Zellen liegen teils isoliert, teils in lockerem Verband. Die Diagnose lautet demnach: „*Carcinoma idiopathicum lobi sinistri hepatis.*

Histologischer Befund.

Zur mikroskopischen Untersuchung habe ich alsdann den verschiedensten Teilen des Tumors und des Lebergewebes Stücke entnommen. Ich habe sie in Formol gehärtet und darauf mit Hämatoxilin-Eosin, Boraxkarmin oder *Weigert*scher und *van Gieson*scher Flüssigkeit kombiniert gefärbt. Die klarsten Bilder erhielt ich von den mit Hämatoxilin-Eosin gefärbten Schnitten.

Alle Präparate, die dem noch vorhandenen Lebergewebe bis 1 cm vom Rande des Tumors entnommen waren, zeigen vollkommen normale Bilder. Die Leberzellbalken sind radiär zur Vena centralis gestellt. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man in den Leberzellen, die der Vena centralis benachbart liegen, eine Anzahl von Vakuolen. Sie rühren augenscheinlich von Fetttropfen her, die bei der Vorbehandlung der Schnitte mit Alkohol extrahiert wurden. Zwischen den Zellen liegen Erytrozyten in geringen Mengen. *Nirgends sind Spuren einer cirrhotischen Veränderung zu sehen.*

Näher am Tumor macht die radiäre Anordnung der Leberzellbalken allmählich einer anderen Stellung Platz. In langgestreckten, aufgelockerten Zügen scheinen sie die eingewucherten, in Nestern beisammen liegenden Tumorzellen umkreisen zu wollen. Eine Beziehung zur Vena centralis lassen sie überhaupt nicht mehr erkennen. Die Blutaustritte mehren sich immer mehr, je näher man zum Tumor kommt.

Die Tumorzellen selbst sind sehr verschieden angeordnet. An einigen Stellen liegen sie, wie schon gesagt, in Nestern beisammen. Dann werden sie von breiten, bindegewebigen Wucherungen umgeben und so von den Leberzellen völlig abgeschlossen. Im Bindegewebe liegen hier und da Gallengänge, meist mit schönem einschichtigem Zylinderepithel. Sie beginnen schon sich baumförmig zu verzweigen; im großen und ganzen stehen sie aber erst im Anfang eines Wucherungsprozesses.

An anderen Stellen hat das Bindegewebe keine solche Vermehrung erfahren. Dort sind die Krebsnester direkt in das Lebergewebe eingewuchert. Sie haben zwischen sich nur noch einige Streifen der oben beschriebenen langen Zellbalken stehen lassen. Die Tumorzellen stoßen also direkt an die Leberzellen.

Sie sind in ihrem Bau und ihrer Stellung zueinander durchaus nicht gleichartig. *Im wesentlichen lassen sich 3 Typen unterscheiden, die trotz ihrer Unregelmäßigkeit immer wiederkehren. Ich werde sie der Reihe nach beschreiben.*

A. In den mit Hämatoxilin-Eosin und *Weigert-van-Gieson* gefärbten Präparaten kann man die Stellen, wo diese erste Art von Tumorzellen liegt, schon bei schwacher Vergrößerung abgrenzen, weil sie die Färbung sehr viel intensiver angenommen haben. Der Grund dafür ist in ihrem großen Kernreichtum zu suchen, wie die starke Vergrößerung zeigt. Die Zellen haben einen großen und stark gefärbten Kern und eine sehr schmale, schwach gefärbte Zone von Protoplasma. Die Kerne selbst lassen in ihrem Innern dunkle und helle Partien erkennen, Kernkörperchen sind in ihnen nur selten zu erblicken. Sie sind häufig stark verändert. Mitunter sind sie ganz klein und dunkel gefärbt; dann wieder sind sie schmal, bandförmig oder oval. Es kommen auch z. B. Zellen mit hufeisenförmig gebogenen Kernen vor. Ihr Protoplasma, das genau wie bei den anderen Zellen geformt und gefärbt ist, verrät, daß es sich bei ihnen nicht um Leukozyten handeln kann.

Mitosen sind bei dieser Zellart nicht häufig zu beobachten. Aus dem Vorhandensein vieler, mehrkerniger Zellen geht mit

Wahrscheinlichkeit hervor, daß sie sich vornehmlich auf amitotischem Wege vermehren. Die Zellen liegen äußerst dicht gedrängt. Eine Ordnung in ihrer Stellung zueinander lassen sie nicht erkennen. Soweit man sehen kann, liegen sie völlig wirr durcheinander. *Sie bekommen so große Ähnlichkeit mit den Zellen eines embryonalen Gewebes, die sich noch nicht differenziert und geordnet haben.* Es liegt daher nahe, sie mit ihnen zu identifizieren. Dafür, daß es noch verhältnismäßig junge Zellen sind, spricht noch die Beobachtung, daß sie ganz besonders in den kleineren und somit jüngsten Nestern zu finden sind. Einen anderen Umstand, der gleichfalls auf diese Annahme führt, möchte ich erst besprechen, wenn ich auch die Zellart B beschrieben habe. (Vergl. Abbildung 2, 3 und 4.)

B. Diese kommt wohl am häufigsten vor. Sie ist mit dem soeben beschriebenen Typus A. vollkommen durch fließende Übergänge verbunden. Man trifft nämlich oft Zellgruppen, die den undifferenzierten Tumorzellen zwar noch ziemlich ähnlich sehen, sich aber von ihnen durch ihren größeren und stärker gefärbten Protoplasmasaum unterscheiden. Auch sie zeigen viele Degenerationsformen von Kernen. Auffällig ist aber, daß in ihnen *Mitosen häufiger vorkommen.* An vielen Stellen lassen diese Zellen in ihrem wirren Durcheinander ebenso wenig eine Ordnung erkennen wie die undifferenzierten Tumorzellen. Mitunter aber haben sie sich in kleinen kurzen Balken angeordnet. Diese laufen so hintereinander, daß das Bild von längeren, aber häufig unterbrochenen Balken entsteht. Auch diese Unterbrechungen können schwinden; schließlich erhält man Bilder, die den Zellbalken sehr ähnlich sehen, die man im normalen Lebergewebe findet. Auch eine Abgrenzung in Läppchen und eine radiäre Anordnung um eine Vena centralis herum lassen diese Zellbalken des Tumors mitunter recht deutlich erkennen.

Und doch bestehen gewisse Unterschiede zwischen ihnen und normalen Leberzellbalken. Besonders deutlich treten diese zutage, wenn beide unmittelbar aneinanderstoßen. An solchen Stellen sind häufig auch die Zellbalken des Tumors lang ausgezogen wie im angrenzenden Lebergewebe. Sie verlaufen zu ihnen parallel oder erscheinen auch als ihre Fortsetzungen im Tumor. Offenbar hat der Druck des wachsenden Tumors diese Erscheinung verursacht. Sie unterscheiden sich nun aber von den normalen Leberzellbalken durch ihren sehr viel größeren Kernreichtum. Selbst wo es zu einer Abgrenzung in Läppchen und radiärer Anordnung gekommen ist,

wird doch nicht das Bild eines völlig normalen Leberläppchens erreicht. Es sieht so aus, als ob die Zellen in zu großer Eile gebildet oder noch nicht völlig ausdifferenziert wären. So ist die Strahlung auf die Vena centralis zu dichter und zahlreicher als im normalen Bilde. In den Zellen steckte zwar der richtige Impuls, wenn ich mich so ausdrücken darf, es fehlte ihnen aber die Möglichkeit, ihm zu folgen. Vielleicht waren sie schon zu sehr degeneriert, vielleicht hinderten sie sich auch gegenseitig, während sie sich zu differenzieren versuchten. (Vergl. Abb. 4.)

Bei den zahlreichen Übergängen, die sie mit den noch undifferenzierten Tumorzellen verbinden, ist es sehr wahrscheinlich, daß sie eine Entwicklungsstufe von ihnen darstellen. Das embryonale Gewebe hat versucht, sich in Leberzellen zu differenzieren. Der Übergang ist aber nicht, wie im Embryo, ein vollständiger, vielmehr haben sich auch die mütterlichen Zellen erhalten und vermehrt.

Betrachtet man nun größere Stellen, die aus leberzellenähnlichen Geschwulstzellen gebildet werden, genau, so findet man häufig kleinere und größere, besonders stark gefärbte Bezirke. Die Zellen in ihnen haben große, dunkel gefärbte Kerne und schmale, schwach gefärbte Protoplasmastreifen. Sie liegen alle dichtgedrängt durcheinander. Es handelt sich hier also wieder um die oben beschriebene undifferenzierte Zellart. Solche Stellen sind wohl als *Metastasen im Tumor selbst* zu deuten. Einzelne, undifferenzierte Zellen sind durch die Lymph- oder Blutbahn in das Gewebe verschleppt worden, das schon begonnen hatte, sich in Leberzellen zu differenzieren. Dort haben sie sich festgesetzt und vermehrt. (Vergl. Abb. 2.)

Seltsamerweise fand ich in einer von diesen Metastasen eine geringe Gallensekretion. Ich möchte dabei gleich bemerken, daß die leberzellenähnlichen Tumorzellen nur sehr selten, die undifferenzierten Zellen und die noch zu beschreibende dritte Zellart nie Galle produzierten. Auch im normalen Lebergewebe fanden sich nirgends Spuren davon.

Mitunter hat sich eine Anzahl der leberzellenähnlichen Zellen aneinandergelegt. Die in der Mitte gelegenen sind nekrotisiert, so daß es zur Bildung scheinbarer Schläuche gekommen ist. Die blassen Zellkonturen im Innern verraten aber immer noch die Entstehungsart. Die anderen Zellen bilden einen Ring darum; in ihnen ist es zu einer gewissen Gleichmäßigkeit in Zellform und Kerngröße gekommen. Solche „Nachahmungen gewucherter Gallen-

gänge", wie sie auch von *Löhlein* u. A. beschrieben worden sind, haben natürlich mit den eigentlichen Gallengängen nicht das geringste zu tun.

C. Dagegen scheint die dritte Zellart in enger Beziehung zu ihnen zu stehen. Man trifft nämlich in etwas größeren Gebieten von undifferenzierten Tumorzellen Stellen, wo sich anders geartete Zellgruppen befinden. Es liegt da eine Menge rundlicher oder mehr ovaler Lichtungen nebeneinander, um die sich die Zellen ähnlich wie um den Querschnitt eines Schlauches geordnet haben. Sie scheinen im Begriff zu sein sich zu differenzieren, sind aber noch nicht typisch geordnet. Die Zellform ist bei jeder Zelle anders, im ganzen hält sie etwa die Mitte zwischen einer Zylinder- und einer Plattenepithelzelle. Ihr Protoplasma sieht mehr bläulich aus, es hat die Eosinfärbung nicht so gut angenommen wie die Leberzellen. Sie liegen teils in einer, teils in mehreren Lagen unregelmäßig um das Lumen herum. Die Abbildung 3 bringt die Verhältnisse deutlich zur Anschauung. Das Ganze erscheint unter dem Bilde eines unfertigen, noch in Entstehung begriffenen Epithelschlauches. Das einzige, was hier in der Leber in Betracht kommen könnte, sind Gallengänge, zu denen sich die Zellen differenzieren wollen.

Es ist klar, daß an diesen Stellen die parallel verlaufenden Rohre quer durchschnitten wurden. Die Lumina sind von wechselnder Ausdehnung, mitunter ziemlich klein. Nun trifft man in solchen Gegenden auch Zellhaufen, die zwar in ihrem Protoplasma den soeben beschriebenen Zellen gleichen, aber noch kein Lumen besitzen. Aller Wahrscheinlichkeit nach stellen sie die Vorstufen der neben ihnen verlaufenden Rohre dar, d. h. es sind quer getroffene solide Balken, die im weiteren Verlauf der Entwicklung noch eine Lumenbildung erfahren würden. Die Zellschläuche entstehen also genau so wie im Embryo die Gallengänge. Diese bilden sich bekanntlich dadurch, daß die anfänglich soliden Leberzylinder durch interzelluläre Spaltung eine Lichtung erhalten, um die sich die Zellen als kubisches oder zylindrisches Epithel ordnen.

Zu einer richtigen Differenzierung in normal gebildete Gallengänge ist es hier ebensowenig gekommen wie bei den Leberzellen. Ein regelmäßiger, einschichtiger Querschnitt mit Zylinderzellen ist nirgends aufzufinden. Natürlich sind nicht alle Schläuche quer getroffen. Häufig sieht man lang gestreckte oder gekrümmte Rohre, deren Wand in genau der gleichen Weise von Epithelzellen

gebildet wird. Das Lumen ist meist leer oder mit einer faserigen, homogenen Masse gefüllt.

Mit den oben beschriebenen gewucherten Gallengängen haben diese Bildungen nichts gemeinsam. Denn sie liegen nur in dem vermehrten Bindegewebe, das die Krebsnester umgibt. Sie haben ein vollkommen regelmäßiges, einschichtiges Zylinderepithel mit basal stehendem Kern. Von einer karzinomatösen Entartung ist bei ihnen nichts zu sehen.

Zwischen den einzelnen Tumorzellen sind oft Erythrozyten zu finden. Häufig trifft man im Tumor ausgedehnte Hämorrhagien. Ihre Wand besitzt keine eigene Endothelauskleidung, sie wird vielmehr von den meist noch undifferenzierten Tumorzellen gebildet. Diese Stellen entsprechen den schon bei der makroskopischen Betrachtung beschriebenen, intensiv dunkelroten Flecken. Auch sonst sind im Tumor kernarme nekrotische Gebiete, in denen die Zellkonturen blaß und verschwommen aussehen, nicht selten anzutreffen.

Riesenzellen, wie sie von *Siegenbeck van Heuckelom* und einer Reihe anderer Autoren beschrieben werden, habe ich in dem vorliegenden Falle nicht angetroffen.

Vergleich mit anderen Geschwülsten.

Wie in der Einleitung angedeutet, erinnert das Bild in vieler Beziehung an das Adenosarkom der Niere. Herr Geheimrat *Grawitz* hatte die Güte, mir zum Vergleich Präparate solcher Tumoren zu überlassen. Man kann in ihnen deutlich zwei Zellarten unterscheiden. Die eine entspricht dem oben beschriebenen Typus der undifferenzierten Zellen. Sie haben einen kleinen, oft unregelmäßig geformten Kern und nur sehr wenig schwach gefärbtes Protoplasma. Soweit es sich erkennen läßt, liegen sie vollkommen regellos durcheinander. Die andere Zellart hat in ihrem Aussehn große Ähnlichkeit mit den oben beschriebenen Zellen, die im Begriff sind, sich in Gallengangsepithelien zu differenzieren. Man findet längs- und quergetroffene Schläuche, in denen viele Zellen mit etwas mehr Protoplasma in unregelmäßiger Schichtung sich um ein Lumen herum gruppieren. Hier in der Niere beginnen also die Zellen, Harnkanälchen zu bilden.

Diese auffallende Ähnlichkeit beider Tumoren beruht wahrscheinlich auf ihrer gleichen Entstehungsweise, wie ich weiter unten näher ausführen werde. Ich hebe nur noch einmal kurz hervor, *daß sich im Tumor drei verschiedene Zellarten befinden: die einen*

Zellen sind noch undifferenziert (embryonales Gewebe), andere sind dabei, sich in Leberzellen, und wieder andere, sich in Gallengangsepithelien zu differenzieren.

Wie hieraus hervorgeht, unterscheidet sich unser Fall beträchtlich von andern primären Leberkrebsen. Es ist daher von Interesse, ihn mit einigen derartigen Fällen zu vergleichen. Herr Geheimrat *Grawitz* hat die Liebenswürdigkeit gehabt, mir eine Anzahl von Präparaten zur Verfügung zu stellen. Zum Teil sind sie schon in der Arbeit von *Dibbelt* „Über Hyperplasie, Adenom und Primärkrebs der Leber" beschrieben worden.

Ich beginne mit einem primären Leberkarzinom eines 10jähr. Mädchens. Der untere Teil des rechten Leberlappens ist in eine zusammenhängende, höckrige Geschwulst verwandelt. Im rechten und linken Lappen finden sich zahlreiche höckrige Hervorwölbungen, die zum Teil Haselnußgröße erreichen. Gegen das umgebende Gewebe sind sie teilweise scharf abgegrenzt, teilweise gehen sie allmählich in das Nachbargewebe über. Der Durchschnitt durch den Hauptknoten zeigt eine markig weiße Farbe. Die andern Organe enthielten keine Metastasen.

In den mikroskopischen Präparaten zeigen die Tumorzellen große Ähnlichkeit mit den Zellen unseres Falles, die sich in Leberzellen differenzieren. Sie sind polygonal geformt. Ihr Kern ist klein; der breite Protoplasmasaum hat die Eosinfärbung gut angenommen. Sie vermehren sich durch indirekte Zellteilung, wie Kerne im Stadium des Monasters und Diasters beweisen, die man mitunter antrifft.

Geschwulst und normales Lebergewebe sind überall durch ziemlich kernarmes Bindegewebe getrennt. Dieses hat sich aktiv an der Geschwulstbildung beteiligt. Es ist mächtig gewuchert. So ist es häufig zur Bildung richtiger Krebsalveolen gekommen, die von breiten Lagen von Bindegewebe umgeben werden.

Das Lebergewebe in der nächsten Umgebung der Knoten hat sich, ganz wie in unserem Fall, in lange Zellbalken aufgelöst, welche „zwiebelschalenähnlich" die Tumormassen umgeben. Das ganze Leberparenchym hat seine typische Struktur verloren. Es finden sich in ihm ausgedehnte Herde von Bindegewebe, in dem Gefäßlumina und gewucherte, aber sonst normale Gallengänge liegen.

Wegen der Beteiligung von Leberzellen und Bindegewebe an der Geschwulstbildung rechnet *Dibbelt* diesen Fall zu den primären echten Leberkarzinomen.

Zum Vergleich führe ich ferner ein multiples malignes Leberadenom eines 57jährigen Mannes an (*Dibbelts* 5. eigener Fall). Im rechten Leberlappen fand sich eine große, zusammenhängende, graurötliche Geschwulst, die in der ganzen Leber zahlreiche Metastasen bis Haselnußgröße gemacht hatte. Die Venen waren zum Teil mit Geschwulstmassen erfüllt; in anderen Organen kamen keine Metastasen vor.

In dem noch vorhandenen Lebergewebe hat sich eine interstitielle Hepatitis abgespielt, wie das mächtig gewucherte Bindegewebe beweist. Auch die Gallengänge haben eine starke Vermehrung erfahren; sie besitzen aber alle ein normales einschichtiges Zylinderepithel mit basal stehendem Kern. Für den Teil des Gewebes, der durch die Cirrhose zugrunde gegangen ist, sind kompensatorisch andere Gewebsabschnitte hypertrophiert. Die Zellen in ihnen sind größer als die normalen, unterscheiden sich aber sonst nicht von ihnen.

Man kann in den verschiedenen Bildern verfolgen, wie sich die ursprünglich einfachen Hyperplasien durch immer größeres Wachstum allmählich in Adenome umwandeln. Sie bestehen aus soliden Zellzylindern, die häufig miteinander anastomosieren. Das sie umgebende Lebergewebe ist durch den Druck atrophisch geworden und umgibt sie in langen spindelförmigen Zellbalken.

Auch hiermit ist die Entwicklung nicht stehen geblieben. In vielen Knoten haben sich die soliden Zellschläuche schrankenlos vermehrt. Das Lebergewebe ist bis auf geringe Reste völlig verdrängt. Hämorrhagien und nekrotische Stellen sind in diesen Gebieten häufig. So ist allmählich der Charakter eines völlig malignen Leberadenoms entstanden.

Die Präparate sind von großem Interesse, weil sie veranschaulichen, wie durch eine über das physiologische Ziel hinausgehende kompensatorische Hypertrophie der Leberzellen ein malignes Adenom zustande kommt. Für unsern Fall kommt auch hier in Betracht, daß zwar die Gallengänge im Bindegewebe stark gewuchert sind, sich aber an der eigentlichen Tumorbildung nicht mit den Leberzellen beteiligen. Sie haben stets ihre normale Struktur beibehalten.

Am 14. XII. 1910 kam hier ein 56jähriger Mann mit einem Adenokarzinom der Leber zur Sektion. In den mikroskopischen Bildern vom Primärherd liegen viele längs- und quergetroffene Zellschläuche nebeneinander. Die Zellen in ihnen sind in unregel-

mäßiger Schichtung um das Lumen gestellt. Trotzdem aber haben sie mit Gallengangsepithelien nichts zu tun; der kleine Kern, der große, stark mit Eosin gefärbte Protoplasmasaum und die häufig vorkommende Gallensekretion beweisen, daß die Tumorzellen durch Entartung der Leberzellen entstanden sind. Die nächste Nachbarschaft der Knoten zeigt wieder die schon oft beschriebenen langen Zellbalken, die durch die Atrophie des Gewebsparenchyms entstanden sind.

Als 4. eigenen Fall beschreibt *Dibbelt* ein primäres Leberkarzinom, das von den intrahepatischen Gallengängen ausgegangen ist. In den mikroskopischen Präparaten sieht man mächtige Lagen von kernarmem Bindegewebe, zwischen dessen Bündeln überall Nester von polymorphen Zellen liegen. In ihnen ist es an manchen Stellen zur Lumenbildung gekommen. Die Zellen, die diese Lichtungen bilden, haben einen stark gefärbten Kern und einen schmalen Protoplasmasaum, der die Eosinfärbung nur schwach angenommen hat. Sie besitzen keine ausgeprägte Zellform, nur selten haben sie sich zu kubischen oder kurzen Zylinderzellen differenziert. In der Regel liegen sie einschichtig, mitunter aber auch in mehreren Lagen um das Lumen herum. In allem Wesentlichen gleichen sie also den Tumorzellen unseres Falles, die sich in Gallengangsepithelien differenzieren. Ein Unterschied besteht nur in ihrer regelmäßigeren Schichtung.

Der Lebertumor des Kindes ist aus embryonalem Gewebe hervorgegangen.

Für die Adenome, malignen Adenome und primären Leberkrebse älterer Personen mag der Satz gelten, daß sie aus Leberzellen oder aus Gallengangsepithel entstanden sind.

Der vorliegende Fall fügt sich diesem Schema nicht, da in ihm beide Zellarten und obendrein noch eine dritte, undifferenzierte Art vorkommen. Bei den zahlreichen Übergängen, welche die differenzierten Zellarten mit den undifferenzierten Zellen verbinden, ist die Annahme sehr wahrscheinlich, daß sie von ihnen abstammen. Danach ist also der undifferenzierte embryonale Zelltypus der ältere. Er hat die Fähigkeit, sich nach 2 Seiten hin, zu Leberzellen oder zu Gallengangsepithelien zu differenzieren.

Es war oben erwähnt, daß sich inmitten der leberzellenähnlichen Tumorzellen metastatische Inseln von undifferenziertem Gewebe befinden. Es hat hier eine Verschleppung, aber keine

Entdifferenzierung stattgefunden. Da unserer Annahme nach die undifferenzierten Tumorzellen die älteren sind, so wäre auch die Erfahrung bestätigt, daß gerade das auf einer tieferen Stufe der embryonalen Entwicklung stehende Gewebe sehr zur Metastasenbildung neigt.

Das Nierenadenosarkom wird bekanntlich zu den Geschwülsten gerechnet, die durch Störung der embryonalen Entwicklung entstehen. Bei der täuschenden Ähnlichkeit, die besonders das undifferenzierte Gewebe unseres Falles mit dem des Nierenadenosarkoms hat, läßt sich wohl vermuten, daß auch hier eine Entwicklungsanomalie vorgelegen hat. Gestützt wird diese Annahme noch durch die große Jugend (8 Monate) des Kindes.

Man hätte sich somit vorzustellen: *Schon zu der Zeit der embryonalen Entwicklung, als in der Leberanlage noch keine Differenzierung der zukünftigen Leberzellen und Gallengangsepithelien stattgefunden hatte, wurde in einer bestimmten Zellgruppe der Keim zur karzinomatösen Entartung gelegt.* Freilich, worin dieser bestand, läßt sich nicht sagen, so lange wir über die Ätiologie des Karzinoms überhaupt nichts Sicheres wissen. Die Ähnlichkeit mit dem Adenosarkom der Niere erklärt sich daraus, daß in beiden Fällen *eine in der Entwicklung begriffene Drüse karzinomatös entartete.*

Auf diese Weise läßt sich das Vorkommen der 3 verschiedenen Zellarten in demselben Tumor ganz ungezwungen deuten: Von der karzinomatösen Entartung wurden zunächst die noch undifferenzierten embryonalen Zellen betroffen. Es schlummerte aber in ihnen die Tendenz, sich zu Leberzellen oder Gallengangsepithelien fortzuentwickeln. Trotz ihrer sonstigen Degeneration sind sie diesem Prinzip treu geblieben; es finden sich daher im Tumor Zellen, die versucht haben, sich nach den beiden Seiten hin zu differenzieren. Der Zellart, die sich zu Leberzellen fortentwickeln wollte, ist dabei eine größere Annäherung gelungen. Sie ist auch ganz bedeutend häufiger vertreten als die Zellen, die sich in Gallengangsepithelien differenzieren. Vielleicht läßt sich sogar dies erklären.

Auf Grund zahlreicher Experimente über die Regenerationsfähigkeit des Lebergewebes kommt nämlich *v. Podwyssozki* zu folgendem Ergebnis: Ratte und Katze zeichnen sich durch große Reizbarkeit zunächst der Leberzellen und erst in zweiter Linie der Gallengangsepithelien gegenüber traumatischen Einflüssen aus. Die Regeneration erfolgt in fast vollkommener Weise durch Wucherung und Wachstum der Leberzellen, die hierbei die Haupt-

rolle spielen, sowie durch Neubildung von Gallengängen mit nachfolgendem Übergang in Leberzellbalken.

Demgegenüber ist das Verhältnis beim Meerschweinchen und Kaninchen gerade umgekehrt. Die Leberzellen zeigen nach Traumen nur eine schwache Reaktion, dagegen wuchern die Gallengänge sehr stark und wandeln sich dann in Leberzellbalken um.

Nimmt man nun an, daß auch der Mensch, ebenso wie Ratte und Katze, eine größere Proliferationsfähigkeit der Leberzellen gegenüber den Gallengangsepithelien hat, so erklärt sich leicht, daß auch in dem vorliegenden Fall die Produktion von leberzellenähnlichen Tumoren überwiegt.

Zu einem ähnlichen Resultat ist auch *Eggel* in seiner umfangreichen statistischen Arbeit gekommen. Das primäre Karzinom der Leberzellen überwiegt nämlich bedeutend gegenüber dem der Gallengangsepithelien (99: 17). „Vielleicht wurden die Leberzellenkarzinome von jeher wegen ihrer Seltenheit mit größerem Fleiß gesammelt. Es wäre auch möglich, daß zwischen Regenerations- und Proliferationsfähigkeit eine gewisse Beziehung besteht, so daß beim Menschen die Proliferationsfähigkeit der Leberzelle eine höhere wäre als die der Gallengangsepithelien ist."

Literatur.

Wenn ich den vorliegenden Fall, entsprechend der *Cohnheim*schen Theorie, auf eine kongenitale Entwicklungsanomalie zurückführe, so will ich damit nicht sagen, daß etwa alle primären Leberkrebse auf ähnlicher Grundlage entständen. *Herxheimer* geht weiter. Um zu erklären, warum das primäre Leberkarzinom fast nur bei gleichzeitiger Cirrhose, aber doch nur in einem kleinen Teil aller Cirrhosen vorkommt, nimmt er eine embryonale Veranlagung an, die in den Zellen selbst liegt und durch gewisse Bedingungen ausgelöst wird. Sie besteht darin, daß außer der dauernden Wucherungsfähigkeit, die ja alle Zellen besitzen, bestimmten Organzellen mancher Individuen eine noch stärkere Wucherungsfähigkeit vom embryonalen Leben her zukommt.

„Nehmen wir aber eine embryonale letzte Entstehungsursache der Leberkarzinome an, so läßt es sich besonders leicht verstehen, warum dieselben meist von den Gallengängen ausgehen, in denselben Fällen aber an Leberzellen erinnernde Bildungen, eventuell mit Gallensekretion, sich finden, und in anderen Fällen nur solide Zellhaufen entstehen. Leitet sich doch auch entwicklungsgeschichtlich die Leberzelle von den Gallengangsepithelien ab. Die Unregel-

mäßigkeit im embryonalen Leben wird zumeist einer Zeit entsprechen, da die Leber noch nicht gebildet ist, und noch mehr indifferente Zellen dem Gallengangssystem angehörend vorliegen. Sind diese Tumoren von ihnen abzuleiten, so enthalten sie jene Tubuli, aber da aus jenen Zellen ja die Leberzellen entstehen sollten, auch diesen gleichende. Wenn jene sich ganz in solche verwandelten oder besonders, wenn mit besonderer Wucherungsfähigkeit versehene Zellgebiete einem etwas späteren embryonalen Stadium, in dem schon Leberzellen vorhanden sind, entstammen, entstehen nur aus soliden Leberzellen entsprechenden Massen zusammengesetzte Tumoren. So lassen sich die Übergänge der beiden Formen und die vorzugsweise Ableitung von den Gallengängen mit der Annahme einer embryonalen Veranlagung erklären."

In ähnlicher Weise, wie ich den beschriebenen Fall erklärte, nimmt *Herxheimer* also für die Leberkarzinome überhaupt einen kongenitalen Ursprung an. Dieser Verallgemeinerung kann ich mich nicht anschließen. Die großen, geradezu individuellen Variationen des mikroskopischen Bildes bei verschiedenen Tumoren, die häufig beobachtete Kombination mit Cirrhose, Echinokokkus, Potatorium oder Lues und der mitunter behauptete Zusammenhang mit vorangegangenen Traumen machen es mir vielmehr wahrscheinlich, daß die prädisponierenden Momente, die zu Leberkarzinom führen, von Grund aus verschieden sein können. Die Natur läßt sich eben nicht schematisieren. Wenn wir z. B., wie es *Dibbelt* beschreibt, von der Wand eines Echinokokkus das Leberkarzinom seinen Ausgang nehmen sehen, so fällt es doch sehr schwer, an eine kongenitale Veranlagung zu glauben. Sicher aber ist, daß in der Leber angeborene Entwicklungsanomalien vorkommen, wenn sie auch im Vergleich zu andern Organen verhältnismäßig selten gefunden wurden.

Ich beziehe mich hierbei nicht auf Fälle, wie sie *Böttcher*, *Kantor*, *Wakefield* u. a. mitteilen. Sie beschreiben Lebermißbildungen bei älteren Personen, die sie für angeboren halten. Aber eben weil es sich in diesen Fällen um ältere Individuen handelt, läßt sich eine andere Ätiologie, etwa ein vorangegangenes Trauma, nicht mit voller Sicherheit ausschließen. Es bleiben auch so noch einige Fälle bei Neugeborenen übrig, die sich nicht anders erklären lassen.

Wagner beschreibt 2 Fälle von neugebildeter Lebersubstanz. Bei einem Knaben von 8 Tagen und bei einem von 2 Monaten fand er im Lig. suspensorium hepatis einige unregelmäßig gestaltete,

scharf umschriebene, grauweiße oder braunrote Körnchen. Die mikroskopische Untersuchung erwies ihre Identität mit Leberzellen.

Unter 400 Sektionen von Neugeborenen traf *Birsch-Hirschfeld* zweimal in der Leber vereinzelte oder mehrfache rundliche Knoten, deren Umfang nicht die Größe einer Erbse überstieg. Gegen das umgebende Lebergewebe waren sie durch eine Bindegewebskapsel abgegrenzt. Durch ihre blasse Farbe stachen sie gegen das umgebende Lebergewebe ab. Sie bestanden mikroskopisch aus Leberzellen, an denen eine stärkere Granulierung auffiel. Es handelt sich um eine geschwulstartige Neubildung von Lebergewebe in der Leber.

Rumpelt berichtet, daß nachweisbar Lebercylinder von embryonalem Typus, die noch nicht in normales Lebergewebe übergegangen sind, sich bis zum zwanzigsten Lebensjahr des Individuums vorfinden können. Er setzt freilich hinzu, daß diese Tatsache noch vielfach bestritten wird, und daß selbst *Cohnheim* nicht ihren unumstößlichen anatomischen Nachweis behauptet.

Philipp beschreibt eine Mischgeschwulst der Leber bei einem 9 Monate alten Knaben. An dem Aufbau des Tumors beteiligten sich Leberparenchym und Gallengänge. Außerdem kamen in ihm Inseln und Balken von hyalinem Knorpel vor. Er kommt am Ende seiner Untersuchung zu dem Schlusse, daß es sich um einen *embryonal angelegten*, aus endo- und mesodermalen Teilen bestehenden Tumor handelt.

Eine gewisse Ähnlichkeit hiermit hat der von *Hippel* beschriebene Fall eines $1^3/_4$ Jahre alten Mädchens. Auch hier wurde eine Mischgeschwulst der Leber festgestellt. Sie enthielt mikroskopisch Leberzellen, Hornperlen und knorpelähnliche Bestandteile. *Hippel* kommt zu dem Resultat: Es handelt sich um eine *primäre Störung in der Leberanlage*, welche zur exkursiven Geschwulstbildung führte. Durch Metaplasie haben sich die heterotopen Gewebselemente (Plattenepithel mit Verhornungen und Knorpelgewebe) entwickelt. Der Tumor ist eine kongenitale Mischgeschwulst.

Unter den von *Steffen* gesammelten Fällen maligner Lebergeschwülste bei Kindern befinden sich 4 Fälle von ganz jungen Individuen. Drei von ihnen betreffen Neugeborene, im 4. Falle handelt es sich um einen Totgeborenen. In allen 4 Fällen sind also die Geschwülste ganz sicher angeboren, d. h. sie beruhen auf einer kongenitalen Entwicklungsstörung. Wahrscheinlich sind auch die weiter von ihm mitgeteilten Tumoren, die in den ersten Lebens-

jahren[1] beobachtet wurden, angeboren oder beruhen auf angeborener Grundlage.

Die epithelbekleideten Leberzysten, die häufig mit Nierencysten kombiniert sind, werden auf angeborene Störungen in der Entwicklung zurückgeführt. Sie sind übrigens auch schon bei Neugeborenen festgestellt worden.

In allen angeführten Fällen ist also eine Störung in der embryonalen Entwicklung der Leber mit Sicherheit anzunehmen; die Voraussetzung für die Erklärung unseres Falles steht somit nicht vereinzelt da. Daß hier in dem kindlichen Organismus kongenitale Entwicklungsstörungen überhaupt im Gang gewesen sind, dafür gibt das Vorkommen einer Nebenmilz einen deutlichen Fingerzeig.

Von vielen Seiten ist eine Einteilung der primären Leberkrebse versucht worden. So unterscheiden *Acland* und *Dudgeon* 3 Kategorien. Sie berücksichtigen dabei aber nicht nur die von Kindern herstammenden Tumoren, wie *Steffen*, der sie zitiert, irrtümlich schreibt.

1. *Cancer massif.* Ein einziger großer Tumor, der häufiger im rechten wie im linken Leberlappen liegt. Die Krebsmasse ist weiß, gelblich weiß oder rötlich und ziemlich fest. Der Tumor ist meist scharf begrenzt, es können aber Teile in das Lebergewebe hineinwuchern. Das übrige Lebergewebe ist komprimiert und atrophisch; allgemeine Metastase ist selten. Die Gefäße sind oft geschlossen. Große Knoten zeigen oft Erweichung und Regeneration im Zentrum.

2. *The infiltrating carcinomatous cirrhosis.* Die Leber ist mehr oder weniger vergrößert, die Kapsel verdickt. Auf den Querschnitten sieht man Inseln von Lebergewebe, die Krebsknoten in verschiedenen Größen enthalten, und weich, weiß oder schwarzrot sind. Mitunter sind die Leberkapillaren und die Pfortader infiltriert.

3. *Cancerous infiltration of Glissons capsule.* Diese seltene Form stammt von den großen Gallengängen. Die Knoten in der Porta hepatis liegen dicht gedrängt, verkleinern sich aber schrittweise nach den feineren Endungen des unterstützenden Gewebes hin.

Ich gebe diese Einteilung wieder, weil der vorliegende Fall genau in die Kategorie des „Cancer massif" hineinpaßt. Die ganze Einteilung läßt freilich das histologische Moment unberücksichtigt. Die meisten Autoren unterscheiden heutzutage auf Grund der

Herkunft primäre Leberzellenkrebse und primäre Gallengangskrebse. Ein gleichzeitiges Vorkommen beider Formen lassen sie nicht gelten. So ist es aber nicht immer gewesen.

Naunyn (1866) hält es für wahrscheinlich, daß die Epithelien der Gallengänge und die Leberzellen sich gemeinsam an der karzinomatösen Entartung beteiligen. Der gleichen Ansicht ist *Fetzer* (1868). Weil *Schüppel* (1878) Karzinome gesehen hat, die von Leberzellen oder von Gallengängen abstammen, glaubt er, daß es auch gemischte Fälle geben könne, wo beide Zellarten sich in die Arbeit der Zellproduktion teilen. Er führt freilich keine derartigen Fälle an.

Seit dieser Zeit hat sich, bis auf wenig Ausnahmen, die Überzeugung Bahn gebrochen, es könne solche Mischformen nicht geben. Die Krebse stammten entweder von Leberzellen oder von Gallengangsepithelien. Daher ist es das Ziel der meisten Untersuchungen, nachzuweisen, welche Matrix der betreffende Fall hat. Zwar wurde eine Wucherung der Gallengänge sehr häufig auch bei den Krebsen beobachtet, die von Leberzellen abstammen. Dieser Befund wird als ein vikariierendes Eintreten der Gallengänge für die zugrunde gegangenen Leberzellen gedeutet, eine Auffassung, die zuerst *Waldeyer* vertrat. *Goldzieher* und *v. Bokay* haben in 4 Fällen, die von Leberzellen abstammen, „Gallengänge" oder „Leberzylinder" beobachtet. Sie glauben, daß diese aus einer Entdifferenzierung der Leberzellen hervorgegangen sind.

Einige Autoren sind jedoch zu anderen Anschauungen gekommen. Ehe ich auf sie näher eingehe, möchte ich den Fall besprechen, der dem unsrigen am nächsten kommt, so weit ich es in der Literatur feststellen konnte.

Weber beschreibt nämlich einen Fall von „primärem Adenokarzinom der Leber" bei einem elf Monate alten Mädchen. Das Kind hatte mit 7 Monaten einen allmählich zunehmenden Ikterus bekommen. Der Leib schwoll an, der Stuhlgang wurde angehalten. Schließlich bekam es täglich mehrmals leichte Krämpfe. Es wurde in die Klinik aufgenommen und starb noch am selben Tage. Über Heredität ließ sich nichts ermitteln.

Bei der Sektion ergab sich als wesentlicher Befund: Großer Tumor, vom rechten Leberlappen ausgehend. — Erfüllung der Pfortader und starke Wucherung nach links und zur Milz. — Sehr starke Blutung in die Bauchhöhle. — Indurierter Milztumor. — Blutung in den Dünndarm. — Allgemeine Anämie. — Wachs-

artige Degeneration der Muskeln mit Hämatom der Recti abdom. — Rachitis.

Die Leber selbst ist dunkelgrün und höckerig. Im rechten Lappen befindet sich ein über hühnereigroßer, knolliger, dunkelblaurot bis braun gefärbter Tumor. In der Tiefe der Leber finden sich einzelne blasse, kleinere und größere Herde. Den mikroskopischen Befund schildert *Weber*, wie folgt:

„Was nun die Frage anlangt, ob die Leberzellen selbst oder die Gallengangskapillaren die Elemente des Krebses liefern, so zeigten alle Schnitte aus der Peripherie der Geschwulst in sehr anschaulicher Weise, wie die Leberzellbalken selbst allmählich in Krebszellenschläuche übergehn, und zwar in folgender Weise: Zwischen die einzelnen normalen Zellbalken schiebt sich teils mehr lockeres, teils festeres Bindegewebe hinein, so daß sie auseinander geschoben werden und an Dicke abnehmen, die Zellkonturen verlieren sich allmählich, so daß im fertigen Krebszellschlauch kaum noch Protoplasma nachweisbar ist. Die auffallendste Umwandlung aber machen die Leberzellkerne durch, die schon bei beginnender Bindegewebswucherung eine Vergrößerung und Aufhellung ihrer Substanz erkennen lassen, die sie später beibehalten. Alle Kerne enthalten in ihrem Innern eins, oft mehrere verhältnismäßig große Kernkörperchen. Durch den Schwund des Zellprotoplasmas rücken die vergrößerten Kerne näher aneinander und es findet ferner auch eine Vermehrung der vorhandenen Kerne durch Teilung statt. Die jungen Krebszellen zeigen in diesem Stadium aber immer noch die charakteristische Anordnung von Drüsenschläuchen, kreisförmig um das zentrale Lumen der früheren Gallengangskapillaren gelagert. Daß letztere nicht aktiv an der krebsigen Umwandlung beteiligt sind, sah ich bestätigt an einigen Stellen, wo sich noch innerhalb des bereits gebildeten Adenomschlauches der ursprünglich mitten in dem früheren Leberzellschlauch gelegene Gallengang zeigte, infolge der Gallenstauung erweitert und strotzend gefüllt. . . . . . . Mitunter konnte man sämtliche Umwandlungen von der normalen Leberzelle bis zur typischen Karzinomzelle an einem Leberzellschlauche sehen, der an seinem einen Ende noch vollständig normal war, während das andere eine typische Krebsalveole bildete. *An*[1]) *vielen Stellen zeigen die Gallengänge neben einfachem Zylinderepithel mit an die Peripherie gerückten Kernen auch solches mit zwei-, dreireihigem Epithel, so daß schließlich das Lumen verschwindet. Auf dem Längsschnitt zeigen sie dasselbe, namentlich auch knospenartige Aussprossungen. An dem Aufbau der Geschwulst sind also sowohl Leberzellen wie Gallengänge beteiligt.* Bei diesem rein adenomatösen Bau des Krebses, der nur am Rande der Neubildung zu sehn ist, bleibt es allerdings nicht. Die Zellvermehrung schreitet vielmehr bald in atypischer Weise fort, es findet seitliche Sprossung statt, die Alveolen füllen sich aus und es geht an weiter fortgeschrittenen Stellen das Bild des rein adenomatösen Baues verloren. An Stellen, wo das Bindegewebe zwischen den Leberbalken stärker entwickelt ist, findet sich der rein adenomatöse Bau überhaupt nicht, sondern durch Bindegewebe werden kurze

[1]) Im Original nicht hervorgehoben.

Stücke eines Leberzellschlauches, z. B. von der Länge von 4 bis 8 Leberzellen abgeschnürt, und diese zeigen nach erfolgter Umwandlung ihrer Zellen das Bestreben, sich typisch alveolär anzuordnen. Doch tritt dann bei diesen kleineren Stücken viel eher die Neigung zur atypischen Wucherung hervor, und es kommt nicht zur Bildung eines Adenomschlauches, sondern es treten sofort die atypischen Krebsalveolen in Erscheinung."

Das interacinöse Bindegewebe der Leber war nur in einer bestimmten Zone längs der Grenze der Neubildung in Wucherung geraten. Hämorrhagien werden häufig, regressive Veränderungen seltener angetroffen.

Wie ich glaube, lassen sich in der gegebenen Schilderung alle wesentlichen Bestandteile wiederfinden, die auch in unserem Fall beobachtet wurden. Auch hier lassen sich undifferenzierte Tumorzellen und solche, die sich in Leberzellen oder Gallengangsepithelien differenzieren, unterscheiden. Auch das Alter beider Kinder stimmt sehr gut überein. Daher glaube ich, soweit es sich überhaupt nach einer bloßen Beschreibung ohne Abbildungen urteilen läßt, daß wir hier das gleiche vor uns haben. Dann wäre auch hier eine karzinomatöse Entartung der Leberanlage anzunehmen. Ein Unterschied zwischen beiden Fällen besteht insofern, als dieser Tumor Metastasen im Lebergewebe gemacht hatte.

Weber selbst scheint auf das Vorkommen der undifferenzierten Gallengänge im Tumor keinen Wert zu legen. Er kommt vielmehr zu dem Ergebnis: „Wir haben also hier ebenfalls das ausgesprochene Bild eines Adenokarzinoms vor uns, das von den Leberzellen selbst seinen Ausgang genommen hat."

Wie erwähnt, sind auch in neuerer Zeit einige primäre Leberkarzinome beschrieben worden, von denen die Autoren eine gleichzeitige karzinomatöse Entartung der Leberzellen und der Gallengangsepithelien annehmen. Die Krebse stammen aber alle von älteren Individuen.

In dem Falle von *Thorel* handelt es sich um eine 62jährige Frau, die unter starkem Ikterus, Ascites und Ödemen zum Exitus kam. Der rechte Leberlappen ist zum größten Teil in eine milchig-weiße Neubildung verwandelt. In den übrigen Lappen befinden sich einige größere und kleinere Knoten. Die Schleimhaut der Gallenblase ist glatt bis auf einige kleine höckerige Erhabenheiten im Fundus. Den Inhalt bildet eine zähe, nur wenig gallig tingierte Flüssigkeit und eine Menge kleiner, eckiger und kugelig abgerundeter Steinkonkremente. Den Ductus hepaticus und Ductus choledochus sind stark erweitert, ihre Wand ist verdickt und mit kleinen Wärzchen bedeckt. Es besteht außerdem eine hochgradige atrophische Cirrhose. In den anderen Organen sind keine Metastasen vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt starke Gallenstauung um die Zentralvene herum. Die Gallengänge sind gewuchert. Unter Umwandlung der zylindrischen Formen in kubisch gestaltete Epithelien, die außerdem

auf Quer- und Längsschnitten eine starke Vermehrung aufweisen, beginnen sie karzinomatös zu entarten. Sie finden sich hauptsächlich in der Peripherie der Leberläppchen.

Außerdem beobachtete *Thorel* noch eine karzinomatöse Entartung der Leberzellen, die er für unabhängig von der der Gallengangsepithelien hält. Es spielen sich nämlich an den Spitzen der Zellbalken, die in das periportale Bindegewebe hineinragen, Zellmetamorphosen ab: Aus den normalen Leberzellen entwickeln sich große, unregelmäßig geformte Zellen, deren Protoplasma bei Hämatoxilin-Eosin-Färbung rötlich ist. Der Kern bildet sich zu großen, bläschenförmigen Gebilden mit tannenbaumartiger Chromatinverzweigung um. So endet ein normaler Leberzellbalken in der Portazone mit einer knopfförmigen Verdickung.

Siegenbeck van Heuckelom faßt derartige Veränderungen, die auch bei gewöhnlichen Cirrhosen vorkommen, als beginnende Degenerationsprozesse auf, nach *Thorel* haben wir hier die Vorstufen der Umbildung in das Neoplasma vor uns. Die Zellen weichen auseinander, sie werden erst kolben- und dann schlauchförmig. Durch bindegewebige Abschnürung kommt eine Nestbildung mit drüsenschlauchartiger Lagerung zustande. Es bildet sich ein Karzinomnest, dessen Zellen von Leberzellen abstammen. Mitten im Kranze der Leberzellen kommt mitunter noch eine versprengte Leberzelle vor.

So lösen sich ganze Läppchen in Karzinomgewebe auf, indem die karzinomatösen Gallengänge bis in das innerste des Läppchens hineinwuchern und die einzelnen Leberzellen balkenweise der Karzinomentartung anheimfallen. Die in den Alveolen liegenden Zellen durchbrechen die Wandungen und bilden so neue Nester.

Die Verdickungen in der Wand der Gallenblase und der Gallenwege gleichen mikroskopisch in allen ihren Eigenschaften den zelligen Bestandteilen des Leberneoplasmas.

Nach *Thorel* besteht das Wesen der karzinomatösen Cirrhose in einer starken Reizeinwirkung auf sämtliche Bestandteile des Lebergewebes. In seinem Falle wird der Reiz durch die gestaute Galle ausgeübt. Durch ihn werden in gleicher Weise die Proliferationen der Gallengangsepithelien und die Wucherungen der Leberzellen hervorgerufen. Er ist der Ansicht, daß die an der Gallenblase und den Gallenwegen beschriebenen Prozesse sekundärer Natur sind.

Ich möchte hier die Deutung nicht unerwähnt lassen, die *Eggel* dem Befunde *Thorels* gibt. Er glaubt nämlich, daß in diesem Fall die Übergangspartien der Leberzellen in die kleinsten Gallengänge karzinomatös entartet sind. Sie haben zum größeren Teil Gallengangsepithelien, zum kleineren leberzellenähnliche Gebilde hervorgebracht.

Wie mir scheint, ist noch eine dritte Entstehungsmöglichkeit denkbar. Ich möchte jedoch, bevor ich auf sie eingehe, noch drei andere ähnliche Fälle aus der Literatur besprechen.

Fraser beschreibt den primären Leberkrebs eines 51jährigen Mannes. Der linke Leberlappen war ebenso groß wie der rechte. Die Oberfläche der Leber wurde durch zahlreiche bis taubeneigroße Höcker hervorgewölbt. Auf der Schnittfläche erkannte man reichlich entwickeltes fibröses Gewebe, zahlreiche Felder von rotbrauner Farbe und eine Anzahl rundlicher, grauweißer Leberinseln von weicher Konsistenz und markähnlichem Aussehen, nicht größer wie eine Bohne.

Das mikroskopische Bild zeigt eine starke Vermehrung des Bindegewebes. Darin liegen zahlreiche Gallengänge, deren Epithelien aus kleinen, sich stark färbenden Kernen bestehen. Die schlangenartigen Windungen und die Häufigkeit, mit der am Ende ampullär erweiterte Sprossen getroffen wurden, zeigen, daß es Neubildungen sind. Oft findet man in dem Gewebe, das einem degenerierten Acinus benachbart ist, eine Anzahl dieser neugebildeten Gallengänge. In ihren Lumina liegen dunkelbraune, pigmentierte Granula. Die Gefäße enthalten keine Tumorzellen.

Viele Acini zeigen die verschiedenen Stadien einer Tumorbildung. Zuerst liegen in ihnen kleine Haufen von 4 bis 6 Zellen. Sie vermehren sich und verdrängen die ursprünglichen Leberzellen. In typischen Fällen voller Entwicklung entsteht ein kugeliger, scharf von Bindegewebe begrenzter Herd, dessen Zellreihen sich wie Hirnwindungen schlängeln. Die Zellkörper färben sich gut, ihre Kerne sind reich an Chromatin. Gelegentlich werden Mitosen beobachtet. Diese Tumorzellen unterscheiden sich in ihrer Größe wenig von den eigentlichen Leberzellen. So gewinnt dies Bild, für sich allein, starke Ähnlichkeit mit dem Adenom der Leberzellen.

An manchen Stellen liegen umschriebene Herde von geschlängelten Gallengängen und Leberzellen. Hier scheint ein Übergang zwischen Gallengangsepithel und Leberzellen zu bestehen; die Gallengänge sind nämlich von verschiedener Weite, ihre breiteren Enden bestehen aus Zellen, die den Leberzellen sehr ähnlich sind.

Fraser kommt zu folgendem Ergebnis: Die primäre Affektion war die Cirrhose. Später schrumpfte das Bindegewebe und verursachte dadurch eine Zerstörung von Parenchym. Kompensatorisch trat hierfür eine Tumorbildung ein. Es handelt sich um Adenome, deren Zellen ihren Ursprung zum Teil von den Gallengangsepithelien und zum Teil von den Leberzellen nahmen.

Polak-Daniels beschreibt zwei Fälle von primärem Leberkrebs bei einer Frau und einem Manne. Die stark abgemagerte ikterische Frau war unter galligem Erbrechen gestorben. Bei der Sektion wurde in dem rechten Leberlappen ein weißer, faustgroßer Tumor angetroffen, der in dem umgebenden Leberparenchym einige Metastasen gemacht hatte. Mikroskopisch fand sich, daß das periportale Bindegewebe, besonders in der Nähe des Tumors, stark gewuchert war. Die Tumorzellen hatten große Ähnlichkeit mit Leberzellen. Durch das eingewucherte Bindegewebe waren sie in Alveolen abgeteilt worden.

Der Mann hatte an Ascites gelitten. Es war die Talmasche Operation versucht worden. Kurz darauf war er gestorben. Die Leber war etwas vergrößert. Auf der Oberfläche wie im Durchschnitt traten zahlreiche gelb-

graue Knoten von Stecknadelkopf- bis Gänseeigröße zutage, die von fibrösem Gewebe umgeben waren. Mikroskopisch zeigte sich eine allgemeine Vermehrung des periportalen Bindegewebes. Auch die intraacinösen Gallengänge hatten sich vermehrt. In dem Bindegewebe lagen zahlreiche, knotenförmige, kernreiche Elemente, mit oder ohne Lumenbildung. Mitunter traten sie in Verbindung mit dem längs dem Rande des periportalen Bindegewebes liegenden Leberzellbalken. Auch in diese war das Bindegewebe hineingewuchert, so daß das Bild einer allgemeinen diffusen Cirrhose entstand. Der größte Teil des Lebergewebes war atrophisch.

Im ersten Falle tritt die echte Krebsstruktur in den Vordergrund, während im zweiten Fall die Leberstruktur in den Krebsknötchen vorherrscht.

Die Knoten bestehen aus Zellsträngen von wechselnder Dicke. Die Balken sind unregelmäßiger als Leberzellbalken, ihnen aber doch im ganzen ähnlich. Form und Größe der Zellen ist wechselnd, im ganzen sind sie kleiner als Leberzellen. In dem cirrhotischen Bindegewebe liegen Pseudogallengänge, wie sie *Siegenbeck van Heuckelom* genannt hat. Sie unterscheiden sich von den echten Gallengängen durch ihr niedriges und weniger gut differenziertes Epithel. An vielen Stellen liegen sie am Rande der Acini zusammen mit den Knötchen. Es ließ sich kein Zusammenhang mit den interazinösen, wohl aber mit den intraacinösen Gallengängen feststellen. Ihre Auskleidung bildet eine Fortsetzung der Leberbälkchen. *Polak-Daniels* faßt auf Grund der Bilder die Knötchen als maligne Wucherungen der schlecht differenzierten Zellen der neugebildeten intraacinösen Gallengänge auf. Der neugebildete intraazinöse hyperplastische Gallengang vergrößert sich und wächst zu langen, seltsam gewundenen Kanälchen aus. Die Frage, ob es sich um eine maligne Knotenbildung oder um eine maligne Entartung einer cirrhotischen Knotenbildung handelt, wird offen gelassen.

Schließlich beschreibt *Schöppler* einen Fall von multipler Adenombildung in einer durch parenchymatöse Hepatitis zugrunde gerichteten Leber, in der dafür anfangs hyperplastisches Gewebe kompensatorisch eingetreten ist. Er findet, daß sich an der Geschwulstbildung Leberzellen und die Epithelien der stark gewucherten intrahepatischen Gallengänge in gleicher Weise beteiligen.

Die 4 Autoren kommen zu dem Ergebnis, daß in ihren Fällen Leberzellen und Gallengangsepithelien gleichzeitig karzinomatös entartet sind. Auch der 4. Fall *Fischer*s scheint mir hierher zu gehören. Es handelt sich um einen 64jährigen Mann, in dessen Leber ein apfelgroßer weißer Tumor gefunden wurde. Mikroskopisch setzt sich die Geschwulst zum großen Teil aus Zellen zusammen, die den Leberzellen ähnlich sehen. An einigen Stellen im Zentrum ist es zu Wucherungen der Gallengänge gekommen. Weiterhin werden typische Adenokarzinomnester mit hohem Zylinderepithel gebildet. Allmählich werden die Zellen kubisch und enthalten reichlich Schleim, so daß die Geschwulst einem Gallertkrebs ähnlich wird.

Fischer glaubt, daß der Tumor von den Gallengängen ausgegangen ist, trotz der Ähnlichkeit vieler Zellgruppen mit Leberzellen. Sobald die karzinomatös wuchernden Gallengänge die typische Gallengangsstruktur ablegten und einzellige Stränge bildeten, resultierte eine leberzellenähnliche Geschwulst. Daher sehe es dann so aus, als ob sie von den Leberzellen ausgegangen wäre. In Wirklichkeit aber seien die Gallengangsepithelien karzinomatös entartet.

Wie aus den Schilderungen hervorgeht, unterscheiden sich alle diese Fälle grundsätzlich von dem, den ich oben mitteilte. Sie sind daher auch, wie ich glaube, auf andere ätiologische Momente zurückzuführen.

Es sind nun eine ganze Reihe von Autoren, wie *Schmieden*, *Herxheimer*, *Dibbelt* u. A. zu der Überzeugung gekommen, daß die Cirrhose und das Leberadenom häufig in genetischem Zusammenhang stehen. Nach ihrer Auffassung wird durch die primär entstandene Cirrhose ein Teil des Lebergewebes außer Funktion gesetzt. Durch Hyperplasien suchen andere Teile kompensatorisch diesen Verlust auszugleichen. Wenn aber aus unbekannten Gründen diese Hyperplasien über das physiologische Maß hinausgehen und schrankenlos fortwuchern, so entstehen zunächst einfache und dann maligne Adenome.

Wir finden gar nicht selten, daß sich beim primären Leberzellenkrebs Wucherungen der Gallengänge einstellen. Wie erwähnt, werden diese nach *Waldeyer* als kompensatorische Bildungen für das zugrunde gegangene Lebergewebe aufgefaßt. Die nahe genetische Verwandtschaft beider spricht für diese Vermutung. Es wäre nun, wie ich glaube, gar nicht wunderbar, wenn auch diese kompensatorische Hyperplasie der Gallengänge in atypische Wucherung umschlüge, ganz analog wie in den oben erwähnten Fällen der Leberzellenhypertrophie. Wenn dieser Fall eingetreten wäre, würden wir gleichzeitig ein Leberzellen- und ein Gallengangskarzinom vorfinden und es wäre hinterher natürlich schwer zu sagen, was von beiden primär ist, oder ob beide Karzinome gleichwertig sind.

Vielleicht sind die 4 Fälle auf diese Weise zu erklären. Bis zu einem gewissen Grade ist es in das subjektive Empfinden des Beobachters gestellt, ob er die Wucherung der Gallengänge schon als atypisch betrachten will. So würde wahrscheinlich *Frasers* Fall von vielen anderen Autoren nur als ein Leberzellenadenom mit Wucherung der Gallengänge beschrieben worden sein. *Goldzieher*

und *v. Bókay* kommen zu dieser Auffassung seines Falles. Bei *Polak-Daniels* scheint es, als ob die intraazinösen Gallengänge, die kompensatorisch gewuchert waren, sekundär karzinomatös entartet sind.

Auf diese Weise erklärt es sich auch, warum unter der doch recht großen Zahl von primären Leberkrebsen, die bis heute bekannt wurden, so selten ein Karzinom von Gallengängen *und* Leberzellen beobachtet wurde. Denn es braucht ja nicht jede Hypertrophie in ein Karzinom umzuschlagen; die Faktoren, die das bewirken, sind leider unbekannt. Zweitens aber werden die von Leberzellkrebs befallenen Individuen wohl meist ihrer Krankheit erliegen, bevor es zu solchen Prozessen kommt, die doch eine ziemliche Zeitdauer zur Voraussetzung haben.

Es darf uns nicht wundernehmen, daß diese Fälle, selbst wenn sie auf dieselbe Art zu erklären sind, ein untereinander so verschiedenes Gepräge angenommen haben. Ein jeder Leberkrebs zeigt ja schon an und für sich individuelle Besonderheiten.

Zusammenfassung: Der vorliegende Fall von primärem Leberkrebs eines 8 Monate alten Mädchens ist auf eine karzinomatöse Degeneration der Leberanlage zurückzuführen. Der Fall von *Weber* scheint sich ähnlich erklären zu lassen. Dagegen sind die Fälle in der Literatur, die auch eine gleichzeitige karzinomatöse Degeneration von Leberzellen und Gallengangsepithelien erkennen lassen, auf andere ätiologische Momente zurückzuführen.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Grawitz* für die freundliche Überlassung des Falles und für seine stets bereite Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln III u. IV.

Fig. 1. Die Leber, von unten gesehen.

Fig. 2. Schnitt aus dem Tumor. Färbung mit Hämatoxilin-Eosin. Metastase von undifferenzierten Zellen in solchen, die sich zu Leberzellen differenzieren. (Harnack. Ocular 3. Objektiv 7.)

Fig. 3. Schnitt aus dem Tumor. Färbung mit Hämatoxilin-Eosin. Zellen, die sich in Gallengänge (a) differenzieren, umgeben von undifferenzierten Zellen (b). (Harnack. Ocular 3. Objektiv 7.)

Fig. 4. Schnitt aus dem Tumor. Färbung mit Hämatoxilin-Eosin. Übergangsformen zwischen leberzellenähnlichen Tumorzellen, die zum Teil eine Anordnung in Balken erkennen lassen (a) und undifferenzierten Zellen (b). (Zeiss. Ocular 6. Objektiv 6.)

Literatur-Verzeichnis.

Achert, Beitrag zur Kenntnis des primären Leberkrebses. Inaug.-Diss. Leipzig. 1899/1900. — *Acland* und *Leonard S. Dudgeon*, Primary Carcinoma of the Liver. The Lancet. 1902. II. S. 1310. — *Bamberg*, Beiträge zur Lehre vom primären Leberkarzinom. Inaug.-Diss. Leipzig. 1901. — *Birch-Hirschfeld*, Bösartige Neubildungen in der Leber. Gerhardts Handbuch für Kinderkrankheiten. 1880. Bd. IV. Teil 2. S. 825. — *Bonnet, H.*, Ein Fall von primärem Leberkrebs mit Schleim produzierenden Metastasen. Inaug.-Diss. Kiel 1902. — *Bonnet, R.*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Berlin 1907. — *Böttcher*, Seltene angeborene Formanomalie der Leber. Virch. Arch. Bd. 34. — *Dibbelt*, Über Hyperplasie, Adenom und Primärkrebs der Leber. Inaug.-Diss. Greifswald. 1903. — *Eggel*, Über das primäre Karzinom der Leber. Zieglers Beiträge. 1901. Bd. 30. S. 506. — *Fetzer*, Beitrag zur Histogenese des Leberkrebses. Inaug.-Diss. Tübingen. 1868. — *Fischer*, Über Gallengangskarzinome sowie über Adenome und primäre Krebse der Leberzellen. Virch. Arch. Bd. 174. S. 544. — *Fraser*, Ein Fall von Lebercirrhose mit multipler Adenombildung. Virch. Arch. Bd. 165. 1901. — *Goldzieher* und *v. Bókay*, Der primäre Leberkrebs. Virch. Arch. Bd. 203. 1911. — *Grawitz*, Anleitung zum Selbststudium der path. Anatomie. Greifswald. 1911. Derselbe, Über Leberadenome und -Karzinome. Deutsch. med. Woch. 1903. — Derselbe, Maligne Leberadenome. Deutsche med. Woch. 1911. — *Heller*, Mangelhafte Entwicklung des rechten Leberlappens. Virch. Arch. Bd. 51. S. 355. — *Herxheimer*, Über das primäre Leberkarzinom. Zentralbl. f. allgem. Path. Orig. 1906. — *van Heuckelom*, Das Adenokarzinom der Leber. Zieglers Beiträge. Bd. 16. 1899. — *Hippel*, Zur Kenntnis der Mischgeschwülste der Leber. Virch. Arch. Bd. 201. S. 326. — *Kantor*, 2 Fälle von Lebermißbildung. Virch. Arch. Bd. 174. S. 571. — *Leichtenstern*, Klinik des Leberkrebses in v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Leipzig. 1878. — *Liessauer*, Das primäre Leberkarzinom. Virch. Arch. Bd. 202. — *Löhlein*, 3 Fälle von primärem Leberkarzinom. Zieglers Beiträge. Bd. 42. 1907. —*Meyer*, H., Das primäre Leberkarzinom. Inaug.-Diss. Leipzig. 1900. — *Naunyn*, Über die Entwicklung der Leberkrebse. Reicherts und Du Bois-Reymonds Arch. f. Anat. und Physiol. 1866. — *Oertel*, Der primäre Leberkrebs. Virch. Arch. Bd. 180. S. 499. — *Philipp*, Zwei interessante Fälle von bösartigen Neubildungen bei kleinen Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 68. 1908. S. 353. — *Podwyssozki*, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Gewebe. 1. Teil. Untersuchungen über die Regeneration des Lebergewebes. Zieglers Beiträge. Bd. 18. 1895. S. 498. — *Polak-Daniels*, Beitrag zur Kenntnis der Histogenese des primären Leberkrebses. Zeitschrift für Krebsforschung. Bd. III. 1905. — *Raupp*, Über einen Fall von primärem Karzinom der Leber. Inaug.-Diss. Kiel 1901. — *Rumpelt*. Über einen Fall von Adenokarzinom der Leber. Inaug.-Diss. München. 1895. — *Runte*, Der primäre Leberkrebs. Inaug.-Diss. Würzburg. 1901. — *Schmieden*, Lebercirrhose und multiple Adenombildung. Virch. Arch. Bd. 159. S. 290. — *Schöppler*, Zitiert nach Zniniewicz. An der angegebenen Stelle (Virch. Arch. Bd. 180. S. 499) steht die Arbeit nicht. — *Schüppel*, Pathologische Anatomie des Leberkrebses. v. Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Therap. 1878. Bd. 8. Teil 1. S. 284. — *Steffen*, Die malignen Geschwülste im Kindesalter. Stutt-



Fig. 1.

Peiper.

Verlag von S. Karger in Berlin.

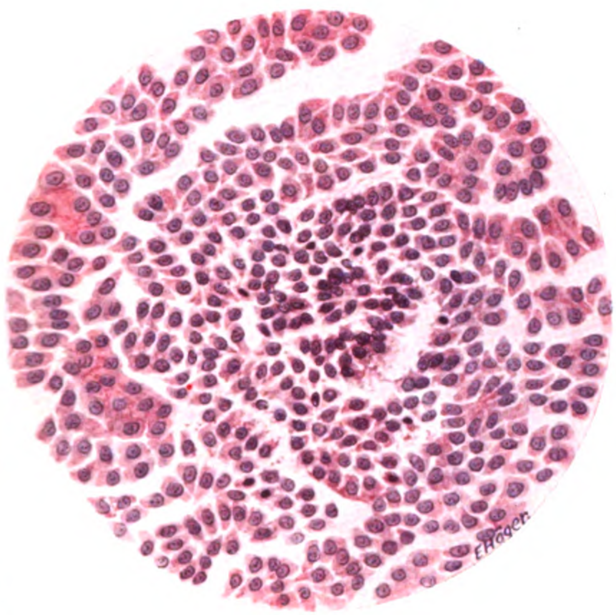


Abbildung 2.

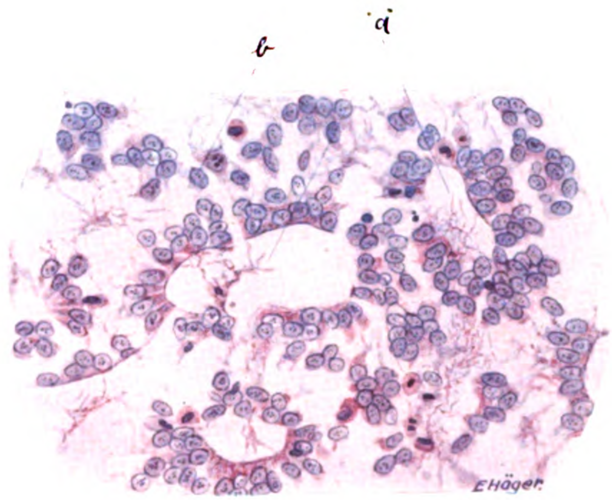


Abbildung 3.

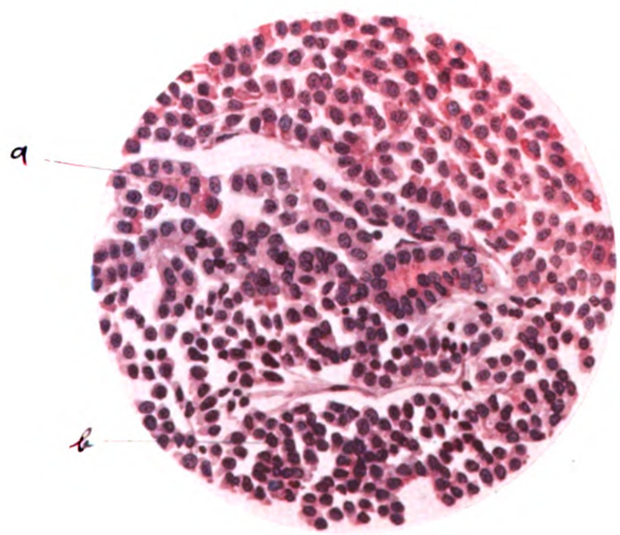


Abbildung 4.

Peiper.

Verlag von S. Karger in Berlin

gart. 1905. — *Stölzel*, Ein Fall von primärem Leberkarzinom. Inaug.-Diss. München 1901. — *Theodorow*, Zur Kenntnis der primären Leberkarzinome. Virch. Arch. Bd. 193. — *Thorel*, Die Cirrhosis hepatis carcinomatosa. Zieglers Beiträge. Bd. 18. 1895. — *Wagner*, 2 Fälle von Neubildung von Lebersubstanz im Lig. suspens. hepatis. Arch. d. Heilkunde. 1861. II. S. 209. — *Weber*, Ein Fall von primärem Leberkrebs im 1. Lebensjahr. Inaug.-Diss. Kiel. 1900. — *Wegelin*. Über das Adenokarzinom und Adenom der Leber. Virch. Arch. Bd. 179. S. 95. — *Weigert*, Über primäres Leberkarzinom. Virch. Arch. Bd. 67. 1876. S. 500. — *Weiß*, Über 2 Fälle von primärem Leberkrebs. Inaug.-Diss. Würzburg. 1902. — *Ziegler*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Jena. 1906. — *Zniniewicz*, Über die Primärkrebse der Leber und ihre Matrix. Inaug.-Diss. Greifswald. 1907.

XXXI.

Zur Ätiologie und Prophylaxe der sommerlichen Säuglingsdiarrhöen in Spanien[1]).

Von

Professor ENRIQUE SUÑER

in Valladolid.

Bis vor kurzem ging die allgemeine und ungeteilte Meinung der Ärzte dahin, daß das gehäufte Vorkommen der Erkrankung und Sterblichkeit kleiner Kinder an Diarrhöen zur Sommerzeit auf die *Infektion* mit *Bakterien* verschiedener Art zurückzuführen sei. *Baginski* (1) führt das Eindringen dieser Keime (Bacterium coli, Bacillus acidi lactici, Proteus, Pyocyaneus, Strepto- und Staphylokokken) auf ihr Anhaften an Nahrungsmitteln zurück, und *Flügge* (2) hat das Vorhandensein pathogener Keime in schlecht sterilisierter Milch zur Sommerzeit nachgewiesen. Auch *Schreiber* (3) ist der Ansicht, daß der schnelle Verderb der Milch durch große Hitze an den Sommerdiarrhöen schuld sei. Zwar konnten *Escherich* (4) und *Tissier* (5) an den im Darminhalt gefundenen Bakterien keine pathogene Wirkung nachweisen; doch stellt sich *Baginski* den Zusammenhang so vor, daß die Virulenz dieser Bakterien unter dem Einflusse erhöhter Temperatur zunähme und sich auf diese Weise entweder schon innerhalb der Nahrungsmittel oder aber erst im Darmtraktus Giftstoffe entwickelten, die uns insbesondere die die Sommerdiarrhöen regelmäßig begleitenden Allgemeinerscheinungen erklären. Begünstigt werden kann die Resorption der Gifte sowie das Eindringen der Bakterien selbst in die Blut- oder Lymphbahn durch kleine geschwürige Prozesse in der Darmwand. Im Gegensatz zu diesen Theorien steht die Ansicht *Heubners* (6), der allen zur Zeit der Publikation seines Werkes geltenden Erklärungsversuchen skeptisch gegenübersteht.

Unter den Anhängern der Lehre von der bakteriellen Ätiologie wären noch die Namen *Lesage*, *Moro*, *Nobecourt*, *Flexner* u. A. zu nennen, wenngleich viele dieser Autoren bereits den Einfluß

[1]) Nach einem auf dem III. internationalen Kongreß für Säuglingshygiene zu Berlin gehaltenen Vortrage.

prädisponierender Momente (Überernährung, Darniederliegen der Verdauungstätigkeit unter dem Einfluß der Hitze etc.) hervorheben. Eine andere Richtung bekam aber die Frage durch die neuerdings mehrfach vertretene Ansicht, daß der *Einfluß* der *hohen Außentemperatur* an sich bei der Entstehung und dem Ablauf der Sommerdiarrhöen eine hervorragende Rolle spiele. Diese Ansicht ist, obwohl sie schon von *Meinert* und einigen amerikanischen Pädiatern seit dem Jahre 1891 vertreten wurde, erst neuerdings durch die Arbeiten von *Finkelstein* (7), *Rietschel* (8), *Kleinschmidt* (9), *Metschnikoff* (10), *Klose* (11), *Genersich* (12), *Jlloway* (13) u. A. in den Mittelpunkt des Interesses gerückt worden. Die Erklärung der Hitzewirkung ist bei den einzelnen Autoren verschieden. Die wenigsten stellen sie sich, wie ursprünglich *Meinert*, so vor, daß die Hitze unmittelbar den Stoffwechsel störe und Verdauungsstörungen auslöse. Vielmehr geht die Ansicht der Mehrzahl dahin, daß sowohl ein mittelbarer wie ein unmittelbarer Einfluß bestände. Der unmittelbare ist danach so zu denken, daß er die Widerstandsfähigkeit der Kinder herabsetzt und sie für die Infektion empfänglicher macht. Der mittelbare besteht in dem Verderben der Nahrungsmittel, der Begünstigung der Bakterienentwicklung an Zahl und Virulenz und in der Austrocknung des bereits infizierten kindlichen Organismus, der ohnedies unter den Wasserverlusten infolge der vermehrten Darmausscheidung leidet. Auf diese Weise kommt es dann zu den schweren Erscheinungen der sogenannten „Cholera infantum“ *(Klose)*.

Trotz so vieler Erklärungsversuche ist aber der Einfluß der Hitze bei der Entstehung der Sommerdiarrhöen noch recht dunkel, und wenn ich auch nicht behaupten will, ich hätte ein Problem gelöst, an dem sich so viele Autoritäten versucht haben, so möchte ich doch einige Beobachtungen, die ich in Spanien gemacht habe, hier niederlegen.

1. Der Einfluß von Jahreszeit, Temperatur und atmosphärischer Feuchtigkeit.

Wie in ganz Europa, so sind auch in Spanien die Sommermonate durch eine Zunahme nicht nur der Erkrankungen, sondern auch der Todesfälle an infantiler Diarrhöe ausgezeichnet. Vergleiche ich z. B. in der Statistik der Universitätspoliklinik zu Valladolid die Monate Juni bis September und Oktober bis Februar, so finde ich zwischen beiden Zeiträumen in der Zahl der Darmerkrankungen ein Verhältnis von 5 : 1, und die offiziellen Statistiken des

Unterrichtsministeriums weisen für ganz Spanien eine ähnliche Zahl, nämlich 6 : 1 auf [*Borobio* (14)].

Nach meinen Beobachtungen, die sich über einen Zeitraum von 4 Jahren (1908—1911) erstrecken, beginnt die Zunahme der kindlichen Sommerdiarrhöen in der zweiten Hälfte des Juli; und zwar tritt sie plötzlich (im Verlaufe von 2 bis 6 Tagen) ein. Dann hält sich die Erkrankungsziffer während der Monate Juli, August und in der ersten Hälfte des September auf gleicher Höhe, um schließlich — ebenfalls binnen wenigen Tagen — abzufallen. Dabei habe ich zwischen der *Krankheitszunahme* und dem *Wechsel* der *Lufttemperatur* und *-feuchtigkeit keine gesetzmäßigen Beziehungen* finden können. So trat zwar im vergangenen Jahre die Krankheitszunahme nach einer längeren Periode sehr großer Hitze ein; aber ganz die nämliche Erscheinung war in früheren Jahren bei geringerer Sommerwärme zu verzeichnen. Im Jahre 1909 z. B. habe ich während der Monate Juni bis September einschließlich in Valladolid täglich den *Feuchtigkeitsgehalt* der *Luft*, die *maximale Temperatur* und die *Zahl* der *Todesfälle* an *Kinderdiarrhöe* aufnotiert, und aus dieser tabellarischen Übersicht gewinnt man die Überzeugung, daß — wenigstens in dem vorliegenden Beobachtungsjahre — irgendein *gesetzmäßiger Zusammenhang* zwischen den drei genannten Faktoren *nicht* zu konstruieren ist. Und ebensowenig läßt sich in dieser Hinsicht zwischen Städten mit hohem und solchen mit niedrigem Feuchtigkeitsgehalt der Luft ein Unterschied auffinden. Dagegen beobachtete ich in den letzten zwei Jahren ein auffälliges *Zusammentreffen* der *Erkrankungszunahme* mit einem immer um einige Tage voraufgegangenen Überhandnehmen der *Fliegenplage*.

2. Der unmittelbare Einfluß sehr hoher Temperatur.

Fälle von eigentlichem *Hitzschlag* (charakterisiert durch hohes Fieber, Erbrechen, Diarrhöe und Coma) sind trotz der hohen Sommertemperaturen in vielen Gegenden Spaniens bei uns *sehr selten* — ein Gegensatz, der übrigens auch in anderen Ländern beobachtet worden ist und für den es, will man nicht eine gewisse durch Gewöhnung und Vererbung erworbene Immunität der Rasse gelten lassen, noch keine ausreichende Erklärung gibt.

3. Der Einfluß der Ernährung.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der schweren Gastroenteritiden, die man bei uns beobachtet, stellt sich immer wieder heraus, daß die Ernährung, gleichviel ob natürliche oder künstliche, eine

unregelmäßige gewesen ist. Vor allem gilt dies für die ärmeren Klassen. Bei diesen erklärt schon der übermäßige Genuß von Früchten und das Trinken von vielem, nicht immer einwandfreiem Wasser eine große Anzahl von Kindererkrankungen, während bei Brustkindern — und in Spanien ist die Zahl der brusternährten Kinder höher als in anderen Ländern — Darminfektionen seltener sind und vorkommenden Falles leichter verlaufen. Bei Kindern, die künstlich mit sterilisierter Milch ernährt wurden, habe ich dagegen sehr schwere Fälle von Gastroenteritis auftreten sehen.

Eine Wahrnehmung, die man in spanischen Familien allgemein machen kann, ist die, daß sie die notwendige Verminderung der Nahrungszufuhr in den Sommermonaten nicht berücksichtigen und daß sich so bei den Kindern eine regelrechte Überernährung — die „*sommerliche Überernährung*", wie sie *Lesage* (15) nennt — entwickelt, die sich um so stärker geltend macht, als nach *Maurel* und *Pfaundler* die Verdauungsfunktionen des Magen-Darmkanals im Sommer geschwächt sind. Infolgedessen kommt es zur Bildung giftig wirkender Stoffe, zu denen sich dann noch infektiöse Einflüsse hinzugesellen.

4. Der Einfluß des Zahndurchbruchs, insbesondere seine Erschwerung.

Auf Grund klinischer Beobachtung zweifle ich nicht daran, daß der Zahndurchbruch, besonders der der Eck- und Backzähne, eine Disposition der Kinder, sogar solcher mit guter Brustnahrung, zu sommerlichen Darmerkrankungen mit sich bringt. Es ist nicht der Zweck dieser Zeilen, eine Diskussion über die damit angeschnittene Frage zu eröffnen, zu der sich schon *Pädiater* wie *Kassowitz*, *Magitot*, *Charpentier* u. A. geäußert haben. Ich will nur sagen, daß ich mich vom rein praktischen Standpunkte aus der alten Mahnung *Guersants* (16) anschließe, der zufolge die Periode der *Zahnung* als eine *kritische Zeit* für die Kinder anzusehen ist.

5. Bakterienwirkung.

Solange mich nicht künftige Untersuchungen über die Ätiologie der Kinderdiarrhöen eines Besseren belehrt haben werden, halte ich an meiner Überzeugung, daß dieselben *infektiöser Natur* sind, fest. Jedoch haben mir zahlreiche eigene Untersuchungen an Ausstrichpräparaten und im Kulturverfahren gezeigt, daß dabei ein *spezifischer* Erreger *nicht* in Frage kommt. Vielmehr fand ich in der Hauptsache Bacterium coli, Bacterium paracoli

— darunter nicht immer leicht zu identifizierende Arten —, das Bacterium von Lesage, den Proteus vulgaris und Enterokokken. Bei den schweren Formen von Gastroenteritis fand ich fast immer Bacterium coli und Streptokokken. Mischinfektionen kommen vor; doch war es bei meinen Untersuchungen die Regel, daß eine von den genannten Bakterienarten die Szene beherrschte. Bei meinen Untersuchungen war ich ferner bestrebt, den *Zwischenträger* der Infektionen ausfindig zu machen. Dabei ließ ich mich von den Mutmaßungen *Paulsens* und *Metschnikoffs*, sowie von meiner schon erwähnten Beobachtung leiten, der zufolge ein Anstieg der Erkrankungsziffer an Sommerdiarrhöen mit einem Überhandnehmen der *Fliegen* zusammentraf.

Um die Rolle der Fliegen bei der Übertragung von Krankheitskeimen zu beweisen, ging ich so vor, wie dies *Curschmann* mit dem Typhusbazillus machte. Vorher versuchte ich aber die den Fliegen gewöhnlich anhaftenden Bakterien kennen zu lernen und ließ zu diesem Zwecke Fliegen über geeignete Nährböden laufen. Es ergab sich dann eine reichliche Bakterienentwicklung, bei welcher jedoch die *großen Staphylokokken* deutlich überwogen. Infizierte ich dagegen Fliegen mit Fäzes- oder mit bekanntem Kulturmaterial, so konnte ich auf Petriplatten, über die die Fliegen gelaufen waren, in allen Fällen die *Keime*, die zur *Infektion* gedient hatten, *nachweisen* — und dies sogar noch *nach 24 Stunden*.

Im Verfolg der eingeschlagenen Richtung muß man noch zwei Hilfsfaktoren für das Zustandekommen der sommerlichen Darminfektionen in Betracht ziehen. Dies ist einmal die *Wirkung* der *hohen Außentemperatur* auf das *Bakterienwachstum*. Gibt doch eine Kolikultur im Brutschrank bei 33° nach 2 Tagen 25 mal so viel Kolonien beim Plattenguß als eine zweite, die ebensolange bei nur 18° gehalten worden ist. Als zweiter Faktor dürfte die *Herabsetzung* der *bakteriziden Kraft* der *Darmsekrete* ins Gewicht fallen, die unter der Einwirkung verschiedener pharmazeutischer Stoffe (Kalomel, Rizinusöl, Krotonöl) eintritt, was *Medowikow* (17) in einer ausgezeichneten Arbeit festgestellt hat.

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen.

Eine richtige Vorstellung von dem Zustandekommen der Sommerdiarrhoen erhält man nur unter Berücksichtigung *aller* der verschiedenen *Faktoren*, deren Zusammenwirken ich im vorstehenden analysiert habe, als da sind:

Sommerliche Überfütterung;
Künstliche Säuglingsernährung;
Verderben der Nahrungsmittel durch die Sommerhitze;
Herabsetzung der Verdauungsfunktionen zur Sommerszeit;
Verminderung der bakteriziden Kraft der Verdauungssäfte;
Begünstigung des Bakterienwachstums durch die hohe Außentemperatur;
Übertragung pathogener Keime durch Fliegen.

Ausgehend von dieser Vorstellung kommen wir zu folgenden Grundzügen der *Prophylaxe:*

Verminderung der Nahrungszufuhr im Sommer;
Propaganda für die natürliche Stillung der Kinder;
Reinlichkeit bei Wartung der Kinder im Sinne der Asepsis;
Verhütung direkter und indirekter Schädigung der Kinder durch die Hitze;
Abwehr der Fliegen von den Wohnungen durch Anbringen von Gazefenstern, wie sie sich bei der Bekämpfung der Malaria vorzüglich bewährt haben.

Benützte Literatur.

1. *Baginski*, Lehrbuch der Kinderheilk. — 2. *Flügge*, bei Baginski. — 3. *Schreiber*, Krankheiten der Verdauungsorgane im Kindesalter. — 4. *Escherich*, bei Baginski. — 5. *Tissier*, ebenda. — 6. *Heubner*, Kinderheilk. Bd. 1. — 7. *Finkelstein*, Dtsch. med. Woch. 12. VIII. 1909. — 8. *Rietschel*, Monatsschrift f. Kinderheilk. 1901 (No. 1). — 9. *Kleinschmidt*, ebenda. 1911. No. 3. — 10. *Metschnikoff*, Journ. de Diététique pratique et de Bactériothérapie. März. 1910. No. 2. — 11. *Klose*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. No. 4. — 12. *Genersich*, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 9. No. 3. — 13. *Jlloway*, Die Ätiologie, Pathologie und Therapie der Sommerdiarrhöen der Kinder. 1905. — 14. *Borobio*, La mortalidad de los niños en Zaragoza (1906). — 155. *Lesage*, Traité des Maladies de l'Enfance par Comby et Grancher. Tome II pag. 331. — 16. *Guersant*, in Bouchard, Pathologie générale, Tome I, pag. 391. — 17. *Medowikow*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 55, Heft 3 u. 4.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Sammelreferat.

Die Chemie der Frauenmilch.

Sammelreferat über die Literatur der Jahre 1909—1911.

Von

Dr. H. NOTHMANN
in Berlin-Wilmersdorf.

Inhaltsangabe.

Einleitung.

Die Kompliziertheit der Methodik und die Schwierigkeit der Beschaffung ausreichenden Untersuchungsmateriales brachten es mit

sich, daß die Erforschung der Frauenmilchchemie in früherer Zeit nicht mit solcher Intensität betrieben werden konnte, als die anderer Gebiete. Erst die moderne Anstaltsbehandlung der Säuglinge mit ihrem ausgedehnten und geregelten Ammenbetriebe ermöglichte im Vergleich zu früheren Jahren die Gewinnung größeren Materials zu Untersuchungszwecken. So kam es, daß die Literatur der letzten Jahre in immer steigendem Maße Untersuchungen über Frauenmilchchemie brachte. Man hätte meinen können, daß für das Studium der einschlägigen Frage, da es schon seit langem betrieben wird, nicht mehr viel Raum geblieben wäre. Dem ist aber nicht so. Denn abgesehen davon, daß die Untersuchungen, die aus früherer Zeit stammten, wegen der oben geschilderten Schwierigkeit nur einen Teil der einschlägigen Frage der Frauenmilchchemie berücksichtigen konnten, ist der Forschung noch aus zwei anderen Gründen bis in die neueste Zeit hinein ein weiterer Spielraum gegeben. Der eine Grund liegt darin, daß die Methodik der Untersuchung, sowohl der chemischen Prüfung als der Milchgewinnung in neuerer Zeit Verbesserungen erfuhr, die die früheren Resultate nur mit einer gewissen Reserve als zuverlässig anzusehen zwangen. Der zweite Grund ist darin gegeben, daß die Gegenwart mit ihren neuen Problemen in der Säuglingsphysiologie und -Pathologie, speziell mit der stärkeren Betonung der anorganischen Nahrungskomponenten und ihres Mediums, der Molke, als ursächliche Faktoren für die Ernährungsstörungen und andere Erkrankungen des Säuglingsalters auch der Milchchemie neue Fragestellungen brachte. Aus allen angeführten Gründen ist es verständlich, daß trotz der Schwierigkeiten der Untersuchungsmethode die Literatur über Frauenmilchchemie in den letzten Jahren eine stattliche Ausdehnung erfahren hat. Die folgende Abhandlung, welche die Leistungen der Jahre 1909/11 berücksichtigt, dürfte die aufgestellte Behauptung beweisen. — Bei der Bewertung der Resultate der verschiedenen Forscher ist es vor allen Dingen notwendig, die Art der Gewinnung des Untersuchungsmaterials zu berücksichtigen. Man kann hierbei drei Methoden unterscheiden. Die eine entnimmt aus der Brust zu einem beliebigen Zeitpunkte der Mahlzeit die zur Untersuchung notwendigen Mengen durch Abspritzen mit der Hand oder der Saugpumpe. Die zweite, die von *Reyher* ursprünglich für die Fettuntersuchung angegeben wurde, entnimmt vor und nach der Mahlzeit gleiche Teile. Sie geht von der Beobachtung aus, daß der Fettgehalt der Frauenmilch im Verlaufe einer Mahlzeit konstant ansteigt und gewährleistet durch Berücksichtigung dieser Tatsache eine gute Nachahmung der bei dem Saugakt sich abspielenden physiologischen Verhältnisse. Diese Art des Vorgehens wird auch auf die Gewinnung einer Tagesmischmilch übertragen, indem die auf die angegebene Weise gewonnenen Versuchsquanten jeder einzelnen Mahlzeit wieder im bestimmten Verhältnis zusammengemischt werden. Diese Methode ist in den letzten Jahren wohl die am meisten übliche gewesen, und die mit ihr gewonnenen Resultate der verschiedenen Forscher können ohne weiteres miteinander verglichen werden. Eine dritte Methode, die bisher aber erst einmal, und zwar von *Schloß*, angewendet wurde, besteht darin, daß sie die gesamte im Tage von einer Frau produzierte Milchmenge manuell gewinnt und entweder in toto

oder in der zur Untersuchung notwendigen Menge verarbeitet. Sie beruht auf der von *Helbich* zuerst gemachten Beobachtung, daß es durch Monate hindurch gelingt, die Milchsekretion bei der Frau auch ohne den physiologischen Reiz des Saugens durch den Säugling, allein durch manuelle und instrumentelle Entleerung, im Gang zu halten. Sie hat vor der bisherigen Milchgewinnung den unbestreitbaren Vorzug, daß sie ein reichliches Untersuchungsmaterial beschafft und zwar ein solches, daß in seiner Zusammensetzung der von dem Säugling in Wirklichkeit aufgenommenen Nahrung entspricht.

Die mit der letztgenannten Methode erreichten Resultate weichen, wie weiter unten gezeigt werden wird, in wesentlichen Punkten von unserer bisherigen Kenntnis der Frauenmilchzusammensetzung ab, so daß es nicht ausgeschlossen erscheint, daß wir bei einer Fortsetzung der Untersuchungen mit einer auf diese Weise gewonnenen Milch unsere Anschauungen über die Milchchemie werden abändern müssen.

In ähnlicher, ebenfalls zweckmäßig erscheinender Weise ging *Birk* vor. Während der Säugling an der einen Brust trank, wurde die andere Brust manuell ad maximum entleert. Diese Milch wurde dann der Analyse unterworfen.

Wenn man die Verschiedenartigkeit der Milchgewinnung durch die verschiedenen Autoren berücksichtigt, wird es nicht wunder nehmen, daß die Resultate unter einander erheblich abweichen und daß man daher die einzelnen Befunde nicht ohne weiteres miteinander vergleichen kann. Wir wollen nun an die Besprechung der verschiedenen Arbeiten herangehen.

1. Zusammenfassende Darstellungen.

Zusammenfassende Darstellungen findet man bei *Engel* (11), „*Die Frauenmilch*", im „Handbuch der Milchkunde" von *Sommerfeld*, ferner bei *Grimmer* (21), „*Chemie und Physiologie der Milch*", bei *Raudnitz* (40) im Abschnitt: „Die Milch", im „Handbuch der Kinderheilk." von *Pfaundler-Schloßmann*. Die zuletzt erschienene Literatur findet man in den bereits zur Berühmtheit gelangten Sammelreferaten von *Raudnitz* (38, 39, 40) in der Monatsschrift für Kinderheilkunde. Das letzte Sammelreferat ist gemeinsam mit *Grimmer* (22) verfaßt. Ich habe diesen Referaten die Literatur entnommen, die mir im Original nicht zugänglich war. Im Literaturverzeichnis habe ich diese Arbeiten durch einen entsprechenden Hinweis bezeichnet.

2. Gerinnung.

Zusammenfassend berichten *Schloßmann* und *Engel* (44) im Abschnitt „Milchgerinnung" des „Handbuchs der Biochemie" von *Oppenheimer*, III. Bd., 1. Hälfte.

Sperck (47) fand, daß die Säurelabfällung leichter gelingt, wenn man die Milchen mit kalkhaltigem Wasser verdünnt. Die Ausflockung des Kaseins aus der Frauenmilch gelingt nach Zusatz von Chlorcalcium leicht, dabei braucht man die Milch nicht zu verdünnen. Die Frauenmilch gerinnt deshalb schlechter als die Kuhmilch, weil sie viel weniger Kalk enthält. Dampft man Frauenmilch im Vakuum bei 35° ein und

setzt auf je 20 ccm 1 ccm 10 proz. Chlorcalciumlösung zu, so gerinnt die Milch im Brutschrank binnen einer Stunde. Statt die Milch einzudampfen, kann man sie auch durch eine Tonzelle filtrieren.

(Diese Methode kann man auch zur Darstellung zuckerfreier Frauenmilch zur Ernährung magendarmkranker Säuglinge verwenden. Man filtriert die Frauenmilch durch eine Tonzelle, wobei nur Salze und Zucker die poröse Wand passieren. Den in der Tonzelle zurückbleibenden Rest füllt man dann mit Wasser auf das frühere Volumen auf.)

3. Magenverdauung.

Engel (10) zieht aus seinen gemeinsam mit *Friedheim* (19) (siehe unten) angestellten Versuchen über die Essigsäure- und Labfällung der Frauenmilch die für die Klinik der Magenverdauung sich ergebenden Schlußfolgerungen. Aus der Tatsache, daß die Menge der löslichen Eiweißkörper in der Frauenmilchmolke wesentlich größer ist als in der Kuhmilch, und aus dem Befund, daß während der Labung vom Kaseinmolekül ein löslicher Komplex abgespalten wird, folgert er, daß die Verdauung der Frauenmilch in viel größerem Maße im Darme stattfindet, als die der Kuhmilch.

Lempp und *Langstein* (31) haben die Frage der Abspaltung eines löslichen Eiweißstoffes durch die Labfällung ebenfalls studiert, und zwar auf folgende Weise: sie mischten unverdünnte Frauen- und Kuhmilch mit 15 ccm Hundemagensaft und schüttelten das Gemisch 2 Stunden lang bei 37°. Sie bestimmten dann den Reststickstoff und fanden, daß von 100 ccm Kuhmilch einmal 21,8, das zweite Mal 28 pCt., im Mittel also 24,9 pCt. N in Lösung gegangen war, von der Frauenmilch dagegen 31 pCt. Sie schließen daraus, daß kein wesentlicher Unterschied im Abbau der Eiweißkörper der Frauen- und Kuhmilch vorhanden ist. Man muß aber zugeben, daß die Unterschiede, wenn man den Wert der Frauenmilch mit dem Mittelwert für die Kuhmilch vergleicht, zwar immer noch niedriger sind, als die von *Engel* und *Friedheim* aufgedeckte Differenz, aber doch noch groß genug, als daß sie vernachlässigt werden könnten.

4. Physikalisches.

Die Untersuchungen über die physikalischen Eigenschaften der Frauenmilch gehören eigentlich nicht streng zum Thema dieses Referates. Sie sollen aber hier doch wenigstens kurz besprochen werden, weil ja die physikalische Untersuchung der Milch gewisse Schlüsse auf ihre chemische Beschaffenheit zuläßt.

Über Kapillarerscheinungen an der Milch berichten in mehreren Mitteilungen *Kreidl* und *Lenk* (25—28). Tropft man Milch auf Löschpapier auf, so breitet sich die Milch kreisförmig aus und zeigt dann eine dreifache Schicht. Die innerste Kreisfläche ist das Fett, die zweite Schicht Kasein, die dritte Wasser mit den Salzen und dem Zucker. Auf diese Weise gelingt es Frauenmilch von Kuhmilch zu unterscheiden. Denn die Frauenmilch zeigt auf Löschpapier aufgetropft keine deutliche Kaseinzone.

Mit den Unterschieden in der Steighöhe der beiden Milcharten in Filtrierpapier und den Unterschieden, die die Frauenmilch in dieser Hinsicht in den verschiedenen Laktationsmonaten zeigt, befassen sich die Autoren in anderen Mitteilungen. Sie fanden, daß die Frauenmilch stets bedeutend höhere Steighöhen zeigt als die Kuhmilch. Bei den einzelnen Frauenmilchproben nehmen die Steighöhen in der Regel bis zum 2., bisweilen 3. Monat zu, um vom 3. Monat wieder ein wenig zu fallen. Der Fett- und Wassergehalt gibt keine Erklärung für diese Differenzen, dagegen ist von entscheidendem Einfluß der Unterschied im Kaseingehalt und in der Suspension der Kaseinteilchen. Den größten Einfluß hat aber die Kaseinkonzentration. Man kann diese Methoden dazu benutzen, um in kürzester Zeit und mit geringstem Material die ungefähre chemische Zusammensetzung einer Frauenmilch und ihre Laktationsdauer zu bestimmen.

Die Milchviskosität untersuchte *Uchiyama* (49), und zwar mit dem Apparat von *Reichauer*. Er kommt zu dem Schluß, daß diejenigen Milchen die größte Viskosität haben, welche den höchsten Kaseingehalt aufweisen.

Zu ähnlichen Resultaten kommt auch *Basch* (5). Er findet die Milchviskosität nicht nur vom Fettgehalt, sondern auch von der Menge der gelösten und gequollenen Eiweißstoffe und wahrscheinlich auch vom Salzgehalt abhängig. Man kann sich daher durch Viskositätsbestimmungen rasch über die chemische Beschaffenheit der Milch Aufschluß verschaffen. Er fand in der linken Brust meist eine höhere Viskosität als in der rechten, ferner vor dem Anlegen im allgemeinen eine höhere als nach der Mahlzeit.

In den 10 ersten Wochenbettstagen sinkt die Viskosität langsam. Diese Erscheinung bestätigt die Tatsache, daß die Milch in den ersten 10 Tagen der Laktation flüssiger wird. Diese Verflüssigung der Milch tritt auch ein, wenn die Mütter nicht stillen. Die konstante Viskositätsänderung im Wochenbett führt er darauf zurück, daß bei der Geburt eine vermehrte Menge von Reizkörpern aus der Placenta in die Säftemasse eintritt, wodurch die Milchabsonderung gesteigert wird.

Endlich seien die Untersuchungen von *Polenaar* und *Filippo* (37) angeführt. Sie prüften in den ersten 14 Tagen der Laktation 1. die Viskosität (mit dem Apparat von *Heß*), 2. die elektrische Leitfähigkeit (mit einem Widerstandsgefäß nach *Arrhenius-Ostwald*, später mit einer Tauchelektrode nach *v. der Plaat*), 3. den Gefrierpunkt, mit dem Apparat von *Beckmann* und 4. bei einigen Milchen auch den Zuckergehalt. Auch sie finden eine ziemlich regelmäßige Abnahme der Viskosität in den ersten Tagen. Die Leitfähigkeit nimmt in normalen Fällen in den ersten Tagen regelmäßig ab, besonders in der ersten Woche. In abnormalen Fällen, d. h. bei Frauen mit Erkrankungen der Geschlechtsorgane und anomaler Milchsekretion, ist die Leitfähigkeit fast immer erhöht, besonders *stark* war die *Erhöhung in einem Falle von zu geringer Milchsekretion.* Da die Leitfähigkeit als Maßstab für die Menge der gelösten anorganischen Salze anzusehen ist, decken diese Untersuchungen eine Abnahme des Salzgehaltes in den ersten Wochenbettstagen auf und bringen daher

Resultate, wie sie auch auf chemischem Wege gewonnen wurden (vergl. unter Colostrum).

Die Verfasser fanden ferner eine große Konstanz der Gefrierpunktserniedrigung. Da diese ein Maßstab für die Menge der gelösten Salze und des Zuckers ist, bedeutet die Konstanz der Gefrierpunktserniedrigung, daß die Summe von Salz + Zucker konstant ist. Da aber, wie aus der Abnahme der elektrischen Leitfähigkeit zu schließen ist, der Salzgehalt abnimmt, muß auch auf eine Schwankung des Milchzuckergehaltes geschlossen werden, die im entgegengesetzten Sinne erfolgt, d. h. der Abnahme des Salzgehaltes in den ersten Wochenbettstagen entspricht eine Zunahme des Milchzuckergehaltes. Dieser Befund konnte durch chemische Untersuchungen in einigen Fällen erhärtet werden.

5. Unterscheidung von Kuhmilch.

Eine einfache Probe zur Unterscheidung von Frauen- und Kuhmilch, die sich an die *Engel-Turnau*sche Reaktion im Urin der Brustkinder anschließt, gibt *Tugendreich* (48) an. Setzt man zu 3 ccm Frauenmilch die gleiche Menge einer 1 bis 2 proz. Silbernitratlösung, schüttelt einmal durch, erhitzt rasch bis zum Kochen und läßt dreimal aufkochen, so nimmt die Lösung eine milchkaffeebraune bis braunviolette Farbe an. Kuhmilch gibt diese Reaktion nicht oder nur andeutungsweise. Ein deutlicher Unterschied bei Verwendung dieser beiden Milcharten besteht immer. Auf mikroskopische Weise unterscheidet *Schwarz* (45) Kuhmilch von Menschenmilch. Betrachtet man Milch unter dem Mikroskop, so imponiert ein Fettkügelchen als ein rundes Kügelchen mit dunklem Rand, den noch eine lichte, helle Zone umgibt. Diese helle Zone ist die Periglobularsubstanz. Diese spielt beim Zusammenfließen von Fettkügelchen eine Rolle. Bei roher Kuhmilch tritt ein dickes Zusammenballen der Fettkugeln ein, weil eine Klebrigkeit der Periglobularsubstanz vorhanden ist. Bei der Frauenmilch fehlt diese. Es fließen daher bei ihr die Fettkügelchen nicht zusammen. Ferner kehren die Fettkügelchen der Frauenmilch, wenn sie durch den Druck eines Deckgläschens in ihrer Form verzerrt wurden, rasch wieder in die alte Kugelform zurück. Diese Tatsachen beweisen, daß die Frauenmilch eine größere Fähigkeit hat, eine feine Emulsionierung aufrecht zu erhalten.

6. Fermente.

Marfan und *Weill-Hallé* (34) berichten über ihre *Ferment*untersuchungen in der Frauenmilch und kommen zu denselben Resultaten wie *Cassin*. Gibt man zu Colostralmilch Guajakol und Wasserstoffsuperoxyd, dann entsteht eine ziegelrote Färbung, die sich durch die ganze Milch verbreitet. Man findet diese Art der Peroxydasereaktion bei Colostrum in den ersten 4 bis 5 Tagen post partum, aber auch in pathologischen *reifen* Milchen, z. B. bei Tuberkulose und Syphilis. In normaler reifer Frauenmilch tritt die Peroxydasereaktion in Form eines orangefarbenen Ringes an der Berührungsstelle von Milch und Reagenz auf. Sie wurde in 85 pCt. aller untersuchten Fälle gefunden, während die Colostralreaktion nur in 7 bis 8 pCt. auftrat. Der Rest der Frauen-

milchproben (7 bis 8 pCt.) ergab überhaupt keine Peroxydasereaktion. In diesen Ausnahmefällen scheinen anormale Verhältnisse noch unbekannter Art vorhanden zu sein.

7. Allgemeinanalysen.

Fraenkel (17) untersuchte die Milch einer 62 jährigen Frau, bei der sich auf Druck in 5 bis 6 Strahlen spritzend Milch entleerte. Die Menge betrug pro Tag 0,3 bis 0,5 ccm, bei nicht täglicher Entnahme in 8 Tagen 2 ccm. Die Milch wurde einen Monat lang gesammelt und dann untersucht. Es ergaben sich Werte, die durchaus innerhalb der Grenzen für normale Frauenmilch lagen, und zwar: für Wasser 88,19 pCt., Trockensubstanz 11,81 pCt., spezifisches Gewicht 1026,4. Die Reaktion war alkalisch; der Eiweißgehalt betrug 2,175 pCt., Fett 4,15, Zucker 4,84, Asche 0,277.

Allgemeinanalysen bringt auch die Arbeit von *Schloß* (44). Seine Resultate sind aber aus Zweckmäßigkeitsgründen in den entsprechenden Abschnitten der Einzelstoffe abgehandelt. Ebenso die Arbeiten der anderen Autoren, die sich mit der Erforschung mehrerer Milchbestandteile befassen.

8. Die einzelnen Milchbestandteile.

A. *Stickstoff*.

a) Gesamtstickstoff.

Über den *Gesamtstickstoff* berichtet *Schloß* (43), die N-Analysen wurden nach *Kjeldahl* ausgeführt, die Milch, wie oben beschrieben, gewonnen. Seine Zahlen lauten (in 1000 Milch):

N:	1	2	3	4	5	6	7	8
	1,4770	1,5050	1,575	1,694	1,848	2,023	2,086	2,576;
Gesamtasche:	1,4765	1,5080	1,5525	1,848	1,886	1,904	2,088	2,454

als Durchschnitt aus diesen 8 Bestimmungen ergibt sich 1,847. In 2 Mischmilchen betrug der N-Gehalt 1,904 und 1,897. Es soll hier darauf aufmerksam gemacht werden, daß sich in den *Schloß*schen Analysen ein außerordentlich weitgehender *Parallelismus* zwischen *den N-Werten* und den *Werten der Gesamtasche* ergeben hat. Damit man diese Übereinstimmung besser erkenne, haben wir die entsprechenden Zahlen für den Gesamtaschegehalt gleich darunter geschrieben.

Als Durchschnittszahl der 8 Aschen-Analysen ergibt sich 1,839. In den beiden Mischmilchen ergaben sich Werte von 1,9128 und 1,838.

Den Gesamtstickstoffgehalt in mg auf 1000 Milch gibt *Friedheim* (20) folgendermaßen an:

1	2	3	4	5	6	7	8
1,265	1,265	2,010	1,760	2,220	2,20	2,135	2,10

Der Gesamtstickstoff nach *Frehn* (18) ergibt sich aus der Tabelle, die im Abschnitt „Kasein" wiedergegeben ist (s. Seite 735). Als Mittelwert berechnet er 1,84; er schwankte zwischen 1,33 minimal und 2,80 in maximo.

Schabad (41, 42) teilt eine große Anzahl von Einzelanalysen über den Gesamtstickstoffgehalt der Frauenmilch mit, ohne allerdings immer anzugeben, wie die Milch gewonnen wurde. Seine Werte schwanken, auf 1000 berechnet, von 0,896 im Minimum bis 3,0821 im Maximum. Als Mittelwert seiner 65 Analysen habe ich berechnet: 2,026.

Aus allen angeführten Untersuchungen über den N-Gehalt der Frauenmilch geht nur das eine mit Sicherheit hervor, daß er in sehr weiten Grenzen schwankt. Eine Gesetzmäßigkeit für diese Schwankungen läßt sich aber aus den bisher vorliegenden Untersuchungen nicht konstruieren. Vielleicht gelingt es, wenn die spätere Forschung diese Frage nochmals mit einer einheitlichen Methodik der Milchgewinnung angeht, auch hier ähnliche Gesetzmäßigkeiten aufzudecken, wie sie für andere Milchbestandteile bereits gefunden wurden. Diese Hoffnung ist nicht ganz unberechtigt, wenn man bedenkt, daß es *Schloß* mit seiner am meisten einwandfrei erscheinenden Methode der Milchgewinnung bereits gelungen ist, einen Parallelismus zwischen dem Stickstoff- und dem Gesamtaschengehalt der Milch aufzudecken.

Der Stickstoffgehalt der Frauenmilch setzt sich aus 2 Komponenten zusammen: dem N der Eiweißkörper und dem N der stickstoffhaltigen nicht eiweißartigen Körper, dem sog. Rest-N (zum größten Teil auf Harnstoff entfallend). Der Eiweißstickstoff hinwiederum setzt sich zusammen aus dem Kasein-N und dem N der Molkeneiweißkörper. Über den Gesamteiweißstickstoff ist nichts besonderes zu sagen. (Zahlen dafür findet man bei *Frehn*). Es sei daher gleich zur Besprechung seiner einzelnen Komponenten übergegangen.

b) Kasein.

Über die Natur und chemische Zusammensetzung des Frauenmilchkaseins berichten *Abderhalden* und *Langstein* (1). Sie gewannen das Kasein nach der Methode von *Engel* und unterwarfen es der totalen Hydrolyse. Das Kasein wurde 16 Stunden lang mit der fünffachen Menge 25 proz. Schwefelsäure gekocht. Auf 100 g reines, aschefreies, bei 100° zur Gewichtskonstanz getrocknetes Kasein kamen dann folgende Anteile an Aminosäuren:

Alanin	1,2 g	Glutaminsäure	10,95 g
Valin	1,3 „	Phenylalanin	2,8 „
Leucin	8,8 „	Tyrosin	4,58 „
Asparaginsäure	1,0 „	Prolin	2,85 „

Diese Werte, mit denen für Kuhmilch verglichen, ergeben für Tyrosin und Glutaminsäure fast identische Zahlen. In beiden Kaseinen fand sich kein Glykokoll. Für die übrigen Monaminosäuren wurden ebenfalls sehr ähnliche Werte in beiden Kaseinen gefunden.

In einer anderen Arbeit untersuchten *Langstein* und *Edelstein* (30) das *Kasein* aus Frauenmilch, das nach verschiedenen Methoden gewonnen war, auf seinen Gehalt an *Elementarstoffen*. Sie benutzten zur Darstellung des Kaseins die Methoden von *Engel*, von *Kobrak* und eine eigene Methode. Außerdem nahmen sie eine fünfmalige Umfällung des Kaseins nach *Kobrak* vor.

Die Methode von *Engel* darf hier als bekannt vorausgesetzt werden, es bleibt daher nur über die anderen Darstellungsarten etwas mitzuteilen übrig. Die *Darstellung* nach *Kobrak* gestaltete sich folgendermaßen: Frische Frauenmilch wurde zentrifugiert, von dem abgeschiedenen Fett durch vorsichtiges Abschöpfen befreit, die Magermilch mit $^1/_5$ des Gesamtvolumens $^1/_{10}$ n-Essigsäure versetzt, gut umgerührt und 5 Tage lang gegen Chloroformwasser dialysiert. Die Dialyse wurde nicht in Pergamentschläuchen ausgeführt, sondern in abgesprengten, mit feinem Pergamentpapier umbundenen Bechergläsern, die in ein mit Chloroformwasser gefülltes Gefäß hineingestellt wurden. Nach 5 Tagen wurde das ganze Gemisch in große Zentrifugiergläser übergefüllt, 1 Stunde lang zentrifugiert und vom klaren Zentrifugat abgegossen. Der Niederschlag, der schon sehr fettarm war, wurde nun so lange durch inniges Umrühren und Zentrifugieren mit Wasser, Alkohol und Äther gewaschen, bis Wasser, das mit Kasein umgerührt, einige Zeit lang damit gestanden hatte und dann filtriert worden war, keine Reaktion auf Zucker und nur eine geringe Trübung mit Phosphorwolframsäure und Salzsäure gab. Das Waschen nahm 3 bis 4 Stunden in Anspruch. Nun wurde das Produkt durch Extraktion während mehrerer Stunden vom restierenden Fett befreit, die schneeweiße pulverige Substanz kurze Zeit an der Luft liegen gelassen, bis der Äther verdunstet war, und im Vakuumexsikkator über Phosphorpentoxyd getrocknet. Die Ausbeute an Kasein betrug ca. 0,45 pCt. An dieser Substanz wurde die Elementaranalyse ausgeführt, über deren Resultate wir weiter unten in einer Tabelle berichten. Die *Umfällung* des nach der *Kobrak*schen Methode dargestellten Kaseins geschah auf folgende Weise: 10 g reines Kasein wurden in 53 ccm $^1/_{10}$ n-Ammoniak unter 5 facher Verdünnung mit Wasser gelöst, und zwar wurde die Substanz, damit die sich bildenden Kaseinklumpen leichter in Lösung gingen, im Achatmörser mit dem Lösungsmittel verrieben. Nach Filtration wurde das etwas trübe Filtrat mit 53 ccm $^1/_{10}$ n-Essigsäure und 10 ccm gesättigter NaCl-Lösung versetzt, wobei sich das Kasein recht dickflockig ausschied. Nun wurde zentrifugiert, von der überstehenden Flüssigkeit abgegossen und das Produkt durch Zentrifugieren mit Wasser, Alkohol und Äther gewaschen. Diese Prozedur wurde 5 mal vorgenommen. Beim 4. und 5. Male war die Abscheidung des Kaseins eine dickflockige, genau so, wie es *Kobrak* angibt. Die Substanz wurde über Schwefelsäure im Vakuum getrocknet.

Die Darstellung nach *Langstein* und *Edelstein* wurde folgendermaßen ausgeführt: frische Frauenmilch wurde 1 Stunde lang zentrifugiert, das Fett abgeschöpft und die Magermilch mit $^1/_5$ des Gesamtvolumens $^1/_{10}$ n-Essigsäure unter Umrühren versetzt. In wenigen Minuten setzte sich das grobflockig ausfallende Kasein zu Boden. Es wurde von der trüben, darüber stehenden Flüssigkeit abgegossen, das Kasein durch inniges Umrühren und Zentrifugieren mit Wasser, Alkohol und Äther ausgewaschen (je $^1/_2$ Stunde zentrifugiert), im Soxhlet-Apparat völlig vom Fett befreit, fein gepulvert und im Vakuumexsikkator über Schwefelsäure getrocknet. Die Ausbeute betrug ca. 0,41 pCt.

Der Aschegehalt, der auf die verschiedenen Weisen gewonnenen Kaseine betrug 1. nach *Kobrak* 0,76 pCt., 2. nach 5 maliger Umfällung nach *Kobrak* 0,8 pCt., 3. nach *Engel* 0,97 pCt., 4. nach *Langstein* und *Edelstein* 0,38 pCt. Auffallend ist die große Differenz im Aschengehalt der nach verschiedenen Methoden gewonnenen Kaseine.

Die *Elementaranalyse*, auf 100 g aschefreie Substanz berechnet, ergab folgende Werte:

Zusammenstellung der Kaseinanalysen auf aschefreie Substanz in Prozent berechnet.

Substanz	C.	H.	S.	P.	N.
Kasein *Bergell - Langstein* .	53,3	7,14	0,78	0,26	14,6
K. *Engel* bei 105° getrockn.	52,15	6,77	0,76	0,288	14,8
K. *Kobrak*	53,6	7,19	0,67	0,22	14,5
K. *Langstein-Edelstein* . .	52,7	7,10	—	0,242	14,04
Umgefälltes *Kobrak*-Produkt (5 mal)	51,56	7,22	0,65	0,222	15,0
Kasein *Engel*	52,52	7,08	0,844	0,241	14,7

In dieser Tabelle ist zum Vergleich noch eine frühere Analyse von *Bergell* und *Langstein* angeführt.

Die geringen Schwankungen, welche die Zahlen der Elementaranalysen aufweisen, lassen sich durch die außerordentlich hygroskopische Beschaffenheit des Frauenmilchkaseins erklären. Im übrigen zeigt die Zusammenstellung, daß das *Frauenmilchkasein ein von der Darstellungsart unabhängiges, einheitliches Produkt ist, das sich vom Kuhmilchkasein durch seinen geringeren Phosphorgehalt* (0,85 bis 0,87 in der Kuhmilch) *unterscheidet*. Die weitere Untersuchung der auf diese Weise hergestellten reinen Kaseine ergab ferner das *Fehlen* einer *Kohlehydratgruppe*. Keines der dargestellten Präparate gab deutliche Reaktion nach *Molisch*. Eine deutliche Reaktion nach *Molisch* spricht daher für eine Unreinheit des Präparats. Endlich ergaben die Untersuchungen, daß wiederholtes Lösen und Fällen des Frauenmilchkaseins seine Eigenschaften nicht verändert. Es besteht also die Angabe, daß es durch eine derartige Prozedur von einem basischen Produkte gereinigt und auf diese Weise dem Kuhmilchkasein ähnlicher wird, nicht zu Recht.

In einem Vortrag in der physiologischen Gesellschaft in Berlin faßt *Langstein* (29) diese und andere Resultate der Frauenmilchuntersuchung zusammen.

Kurz sei hier noch angefügt, daß *Bauereisen* (6) und *Bauer* und *Engel* (7) (mit der Präzipitin- bezw. Komplementbindungsreaktion) feststellten, daß das Kasein der Frauenmilch keine *absolute* konstitutive Spezifizität gegenüber den Molkeneiweißkörpern besitzt, sondern zu diesen Stoffen gewisse verwandtschaftliche Beziehungen aufweist. Die nähere Darlegung dieser Befunde gehört nicht in den Rahmen dieses Referats.

Über die *Menge* des ***Kaseins*** in der Frauenmilch berichtet *Friedheim* (19). Seine Resultate werden weiter unten ausführlicher besprochen werden. Hier sei nur angeführt, daß er durch Säurefällung 53,3, durch Labfällung 42,8 pCt. unlösliche stickstoffhaltige Bestandteile ausfällen konnte.

Ausführliche Zahlen über den *Anteil des Kaseins am Gesamtstickstoff der Frauenmilch* und dem prozentischen Gehalt der Frauenmilch an Kaseineiweiß bringen *Frehn* (18) und *Engel* und *Frehn* (13). Die Gewinnung des Kaseins geschah nach der *Engel*schen Methode in unzentrifugierter Milch. Die Milch wurde als Tagesmischmilch untersucht, indem aus beiden Brüsten vor und nach jedem Stillgeschäft gleiche Mengen Milch entnommen wurden. Die Menge des gefällten Kaseins wurde in mg N ausgedrückt. Der N-Gehalt wurde nach *Kjeldahl* bestimmt, doch nicht direkt, sondern indirekt durch Abzug des analysierten Filtrat-N (F. N.) vom Gesamt-N (G. N.), unter Vernachlässigung der nach Ausscheidung des Kaseinfettgerinnsels eintretenden Volumenverminderung der Flüssigkeit, welche sich in jedem einzelnen Falle wohl schwerlich ermitteln ließen. Infolge dieser Art der Berechnung werden die analysierten Kasein-N-Werte (C. N.) nicht absolut genau sein, doch sind die Fehler so gering, daß man sie vernachlässigen kann.

Die Zusammenstellung (die drei letzten senkrechten Reihen der Tabelle) zeigt, daß der Kaseingehalt sowohl bei den verschiedenen Frauen als auch bei ein und derselben Frau zu verschiedenen Zeiten stark schwankt. Da andere Untersucher von ihren Werten abweichende Zahlen ergeben haben, scheint es, daß die Schwankungen die Regel sind. Als Ursache dieser Schwankungen konnte die Laktationsdauer nicht in Betracht kommen. Es ergibt sich zwar, daß der Kasein-N-Gehalt der Frauenmilch vom Beginn bis zum Ende der Laktation eine sinkende Tendenz zeigt, es finden sich aber andererseits niedere und hohe Werte ebensogut in früheren wie in späten Laktationszeiten, so daß ein Zusammenhang der Laktationsdauer mit dem Kaseingehalt der Milch sich nirgends konstruieren läßt. Ebensowenig lassen sich Beziehungen zwischen dem Kaseingehalt und der Milchmenge einerseits, dem Fettgehalt andererseits aufdecken.

Dagegen zeigte sich in 2 Versuchen, daß die Abendmilch sowohl absolut wie prozentual kaseinarmer war als die Morgenmilch, und zwar bei den ersten Versuchen um 3—5 pCt., bei den letzten um 10 pCt. Diese Erscheinung wird auf eine Ermüdung der Brustdrüse bezogen. Die Abnahme des Kaseingehaltes in der Abendmilch hatte aber in 2 daraufhin angestellten Versuchen bei verschiedenen Ammen verschiedene Gründe. In dem einen Falle deckte sich die Abnahme des Kasein-N fast mit der Abnahme des Gesamt-N. Das würde heißen: die verminderte Arbeitsleistung der Brustdrüsenzellen infolge der Ermüdung äußert sich in diesem Falle so, daß die aus dem Blutserum zum Aufbau des Kaseinmoleküls den Zellen zugeführten Eiweißstoff von vornherein nur im beschränkten Maße verarbeitet werden. Im zweiten Falle dagegen sank der Kasein-N-Gehalt, während der Filtrat-N zunahm. Bei dieser Amme würde sich die Minderfunktion der Brust-

Tabelle nach *Frehn.*

Nr.	Laktationstag	Gesamt-N[1])	Filtrat-N[1])	Kaseinstickstoff in g[1])	Kaseinstickstoff in pCt. d. Ges.-N	Kasein in pCt.
1	11	2,43	1,48	0,95	39,1	0,61
2	28	2,56	1,40	1,16	45,2	0,73
3	30	2,51	1,36	1,15	45,7	0,72
4	37	2,26	1,58	0,68	30,0	0,43
5	38	1,88	1,08	0,80	42,0	0,50
6	39	2,16	1,00	1,16	53,6	0,73
7	40	2,80	1,63	1,17	40,1	0,73
8	60	2,03	1,12	0,91	44,5	0,57
9	61	2,06	1,07	0,99	47,8	0,62
10	64	1,92	1,18	0,74	38,4	0,47
11	67	2,01	1,05	0,96	47,8	0,61
12	67	2,02	1,23	0,79	39,0	0,50
13	87	1,67	0,88	0,79	53,0	0,50
14	93	1,79	0,85	0,94	52,6	0,60
15	104	1,33	0,93	0,40	30,1	0,25
16	117	1,49	0,99	0,50	33,3	0,31
17	130	1,36	0,77	0,59	43,0	0,37
18	161	1,81	1,02	0,79	43,7	0,50
19	175	1,87	0,89	0,98	52,6	0,62
20	176	1,51	0,89	0,62	41,3	0,39
21	178	1,71	0,93	0,78	45,4	0,49
22	180	1,71	0,96	0,75	43,7	0,47
23	203	1,52	0,92	0,60	39,5	0,38
24	205	1,53	0,95	0,58	38,4	0,36
25	207	1,80	0,95	0,85	46,9	0,53
26	222	1,48	0,99	0,49	33,3	0,31
27	223	1,43	0,72	0,71	49,8	0,45
Mischmilch	I.	1,52	0,85	0,67	44,1	0,42
,,	II.	2,16	1,34	0,82	38,0	0,52
,,	III.	1,36	0,96	0,40	29,4	0,25
,,	IV.	1,35	0,86	0,49	36,3	0,31
	Mittelwerte	1,84	1,06	0,78	42,2	0,49

drüse infolge der Ermüdung derart äußern, daß diejenigen N-haltigen Stoffe, aus denen der Aufbau des Kaseinmoleküls erfolgt, zwar in derselben Menge von den Drüsenzellen aufgenommen werden, aber ohne zu Kasein verarbeitet worden zu sein, die Zelle passieren und in minder

[1]) Damit sie direkt mit den Zahlen anderer Autoren verglichen werden können, sind die absoluten N-Werte auf 1000 Milch (im Original auf 100) angegeben.

spezifischer Form in der Milch erscheinen. Daß die Theorie der Ermüdung als Erklärung für die Abnahme des Kaseingehaltes in der Abendmilch richtig ist, ergibt sich aus dem Befunde, daß der Kaseingehalt der Morgenmilch, nachdem die Brustdrüse über Nacht außer Funktion war, höher ist als der Kaseingehalt der Abendmilch am vorhergehenden Tage, dagegen der Rest-N der Morgenmilch vermindert ist im Vergleich zu dem der Abendmilch. Bestimmte Differenzen im Kaseingehalt zwischen Anfangs- und Endmilch ergeben sich nicht.

Als Resümee dieser Untersuchungen kann man feststellen: einen *Kaseinstickstoffgehalt* von 40 bis 45 pCt. des Gesamtstickstoffs, einen *Kaseingehalt* im Mittel von 0,4 bis 0,6 pCt. Eine Standardzahl für den Kaseingehalt anzugeben empfiehlt sich nach den starken Schwankungen, die er aufweist, nicht. Die Arbeit von *Engel* und *Frehn* ist im wesentlichen ein gekürzter Auszug aus der ausführlichen Arbeit von *Frehn*.

c) Molkenstickstoff.

Der Gehalt der *Molke an N* wird von *Friedheim* (19) behandelt (cf. oben), und zwar untersuchte er die Molke nach Lab- und nach Säurefällung. Es existiert die Angabe, daß bei der Labfällung von dem Kasein ein Teil abgetrennt wird und in die Molke übergeht, so daß man in der Labmolke einen höheren Stickstoffgehalt findet. *Friedheim* fand nun einen mittleren Stickstoffüberschuß in der Labmolke von 11,4 pCt. des Gesamt-N, der geringste Wert betrug 8, der höchste 15,9 pCt. Im einzelnen stellen sich seine Zahlen folgendermaßen:

	N-Gehalt der Säuremolke in mg	N-Gehalt der Labmolke in mg	Säuremolke-N in pCt. des Gesamt-N	Labmolke-N in pCt. des Gesamt-N
1.	66,0	85,0	52,17	67,2
2.	74,5	85,5	59,0	66,7
3.	99,0	131,0	49,3	65,2
4.	53,5	76,0	30,4	43,2
5.	94,5	120,0	43,0	54,7
5a	94,0	110,5	47,0	55,2
6.	86,5	103,5	40,0	48,0
7.	110,0	132,5	52,4	65,1

Es ergibt sich also ein Molkenstickstoff von 40 bis 59 pCt. in der Säuremolke, und 43,2 bis 67,2 pCt. in der Labmolke. Der durchschnittliche Gehalt der Säuremolke an Stickstoff betrug 46,7, der der Labmolke 57,2 pCt. des Gesamt-N. In der Labmolke ist also ein durchschnittlicher N-Überschuß von etwa 10 pCt.

Die Dauer der Fermenteinwirkung bei der Labung hat auf die Höhe des Stickstoffüberschusses in der Labmolke keinen Einfluß.

d) Der Reststickstoff.

Über den Rest-N, d. h. denjenigen Stickstoffanteil, den man nach Abzug des Kasein-N und des N der sog. löslichen „Eiweißkörper"

(erhalten durch Phosphorwolframsäurefällung: Albumin, Globulin, Opalisin) erhält, berichtet *Frehn* (18). Er gibt dafür folgende Zahlen in Prozenten des Gesamt-N an: 17,5; 20,7; 19,5; 21,9; 20,6; 20,0; 20,9; 17,5; 19,9; 17,1. Der Durchschnittswert beträgt also rund 20 pCt. des Gesamt-N. Dieser Reststickstoff kann aber durch Erkrankungen der Frau eine Abänderung erfahren, wie *Engel* und *Murschhauser* (14) feststellten. Sie untersuchten die Milch einer Frau, die an *Nephritis* litt. Grobchemisch wies die Zusammensetzung keine Abweichungen von der Norm auf. Der Fettgehalt war nicht höher als normal, was nach *Baumm* und *Illner* der Fall sein sollte, und der Stickstoffgehalt war nicht niedriger, als der Laktationsperiode entsprach, was von einer Angabe von *Ludwig* abweicht. Auch die Menge der produzierten Milch hielt sich in normalen Grenzen. Dagegen erwies sich die Stickstoffverteilung von dem nephritischen Prozesse beeinflußt, und zwar in demselben Sinne wie die im Blutserum, d. h. es war der *nicht eiweißartige Stickstoff* vermehrt. Die Stickstoffverteilung in der Milch war folgende:

Datum	160 ccm Milch enthalten mg					In pCt. des Gesamt-N			
	Ges.-N	Eiw.-N	Filtr.-N	Kas.-N	Rest-N	Eiw.-N	Filtr.-N	Kas.-N	Rest-N
19.II.11	211.7	154,2	129,2	82,5	57,5	72,81	61,01	38,99	27.19
4.III.11	228,8	153,6	140,0	88,8	75,2	67,12	61,16	38,84	32,88

Die Rest-N-Werte sind also erheblich höher als diejenigen, welche *Frehn* im Durchschnitt bei Gesunden gefunden hat (20 pCt.). Die beiden Autoren (15) prüften im Anschluß an diese Beobachtung, in welcher Weise durch *Harnstofffverfütterung* die Stickstoffverteilung in der Milch geändert wurde. Sie kamen zu dieser Fragestellung, weil der Reststickstoff zu etwa 80 pCt. aus Harnstoff-N besteht. Von einer vermehrten Harnstoffzufuhr durfte man daher erwarten, daß sie den Rest-N verändern würde. Dafür sprach ja auch die Erhöhung der Rest-N bei Nephritis. Sie reichten nach einer Vorperiode an den Versuchstagen Harnstoff in Dosen zu 5 g in wäßriger Lösung mehrmals am Tage, meistens 15 g pro die. Der Rest-N stieg in diesem Versuche in der Harnstoffperiode sowohl absolut wie relativ an. An den beiden ersten Tagen des ersten Versuches wurden in 100 ccm Milch 10 mg Rest-N mehr ausgeschieden als im Vorversuch. Da die betr. Amme 4 Liter Milch pro Tag lieferte, betrug die Mehrabscheidung 400 mg N, was etwa 800 mg Harnstoff entspricht.

In einem zweiten und dritten Versuch ergaben sich gleichsinnige Resultate.

e) Der Stickstoff der sog. löslichen Molken-Eiweißkörper.

In der Molke ist, wie oben bereits gesagt, zweierlei Stickstoff enthalten: Stickstoff n-haltiger, nicht eiweißartiger Körper (insbesondere Harnstoff-N) und N, der auf Eiweißkörper entfällt. Diese E-Körper

bezeichnet man im Gegensatz zum Kasein als die löslichen Eiweißkörper der Milch bezw. der Molke.

Wenn man die Werte für den Reststickstoff von den Werten für den Molkenstickstoff abzieht, dann erhält man diesen *N-Anteil*. Hierüber berichtet ebenfalls *Frehn* (18). Es ist nach dem oben Gesagten klar, daß dieser in der Labmolke höher sein muß als in der Säuremolke, weil ja durch den Labungsprozeß von dem Kaseinmolekül ein löslicher Anteil abgespalten wird. Von dem Gesamteiweißgehalt entfällt nun ein Anteil von 38 bis 51,3 pCt., im Mittel von 42,3 auf die löslichen Eiweißkörper. Er ist also im Vergleich zu andern Milchen sehr hoch und erfährt im Magen des Säuglings durch den Labungsprozeß, d. h. durch die Abspaltung eines Atomkomplexes vom Kaseinmolekül noch eine etwa 10 pCt. betragende Erhöhung.

Die einzelnen Zahlen für den N der löslichen Eiweißkörper lauten in Prozenten: 42,6; 46,0; 47,5; 40,6; 44,3; 37,0; 51,3; 38,0; 41,3; 34,1. Aus diesen Zahlen kann man berechnen, daß das Verhältnis von Kasein zu löslichen Eiweißstoffen in der Frauenmilch etwa 1,3 : 1 ist. In der Kuhmilch stellt sich dieses Verhältnis auf 10 : 1. Dieser hohe Gehalt der Frauenmilch an löslichen Eiweißstoffen, der, wie oben bereits erwähnt, durch den Labungsprozeß im Magen des Säuglings noch eine Erhöhung erfährt, ist, wie *Engel* betont, und wie an anderer Stelle ausgeführt wurde, für die Frage der Unterschiede zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung beim Säugling von großer Bedeutung.

Frehn versucht im letzten Teile seiner zitierten Arbeit Aufschluß zu gewinnen über die Art und Verteilung der Eiweißkörper in der Molke. Seine Untersuchungen führten zwar zu keinem definitiven Abschlusse, sollen aber wegen der Wichtigkeit des in Frage kommenden Problems näher erörtert werden. Er ging von der gelegentlich gemachten Beobachtung aus, daß er durch Aufkochen der Essigsäuremolke Werte für den Reststickstoff erhielt, welche die durch Phosphorwolframsäurefällung erhaltenen Rest-N-Werte bedeutend überstiegen. Die Ursache dieser Erscheinung konnte zweierlei sein: entweder wurden durch das Kochen die zur Gruppe der Albumine und Globuline gehörigen Eiweißkörper nur unvollständig gefällt, oder die Molke enthielt noch andere N-haltige Körper, die durch den Kochprozeß nicht koaguliert wurden. Er ging dieser Frage nach, indem er die Molke nach Zusatz einer Messerspitze NaCl 5 Minuten im Sieden erhielt, dann aufs Volumen ergänzte und filtrierte. Dadurch ließ sich eine quantitative Fällung der Albumine und Globuline erreichen, die so erhaltenen N-Werte überstiegen aber die durch Phosphorwolframsäurefällung erhaltenen Rest-N-Zahlen um ein bedeutendes, im Durchschnitt um ungefähr 20 mg. Diese waren also auf Eiweißkörper von anderem Charakter als Albumine und Globuline zu beziehen.

Ähnlich wie der Einwirkung der Siedehitze gegenüber verhielt sich die Molke auf Zusatz von Alkohol. Es wurden 100 Teile Molke mit 200 Teilen 96proz. Alkohols vermischt und so lange stehen gelassen, bis eine Koagulation in Form von makroskopisch sichtbaren Flocken eingetreten war. Das klare Filtrat, welches in allen Fällen mit Alkohol

Tabelle
über den N-Anteil des unbekannten Eiweißkörpers in der Essigsäuremolke.

	Der Rest-N (in der Essigsäure-molke) in Prozent des Gesamt-N			N-Mittelwert von b u. c	Differenz zwischen N-Mittelwerten von a, b und c u. Rest-N nach Phosphorwolframsäurefällung = N des unbekannten Eiweißkörpers
	a) nach Phosphorwolframsäurefällung	b) nach Kochen mit NaCl	c) nach Alkoholfällung		
1.	21,9	31,4	34,2	32,8	10,9
2.	20,7	31,0	32,7	31,8	11,1
3.	20,0	33,1	29,2	31,2	11,2
4.	17,1	24,5	21,8	23,1	6,0

aufs Volumen ergänzt wurde, zeigte keine neue Trübung, was für eine quantitative Fällung sprach. Der N-Gehalt desselben näherte sich den entsprechenden Werten des Kochfiltrates, stimmte jedoch nicht völlig mit denselben überein. (cfr. Spalte b u. c der Tabelle.)

Endlich sprach auch die Trübung, welche nach Sättigung der Molke mit NaCl in ziemlicher Stärke auftrat, entschieden für das Vorhandensein noch anderer Eiweißkörper, da Albumin und Globulin in gesättigten NaCl-Lösungen nicht verändert werden. *Frehn* untersuchte daher, inwieweit die Resultate der Kochsalzfällung einerseits mit der Koch- und Alkoholfällung andererseits in Beziehung gebracht werden können. Was die Art des oder der fraglichen N-haltigen Körper angeht, so konnte es sich entweder um genuine, d. h. schon in der frischen Milch vorhandene Stoffe, oder aber um Kunstprodukte handeln, die durch Einwirkung der betreffenden Agentien auf die Eiweißstoffe — Absprengung N-haltiger Atomkomplexe vom Kaseinmolekül oder Umwandlung der löslichen Eiweißstoffe — zustande kommen. Es wurde daher die nach Kochsalzzusatz durch Kochen von Albumin und Globulin befreite Molke auf ihr Verhalten den verschiedenen Eiweißreagentien gegenüber untersucht. Es ergab sich, daß die Albumosenreaktionen, besonders die Essigsäureferrozyankaliumprobe, in dieser Molke negativ waren. Albumosen schienen also in nachweisbarer Menge nicht vorhanden zu sein. In demselben Sinne sprach, daß durch einen länger (auf ½ Stunde) ausgedehnten Kochprozeß die N-Werte nicht erhöht wurden. Wären aber durch das Kochen überhaupt Albumosen gebildet worden, was die einzige Möglichkeit für ihr Entstehen gewesen wäre, dann hätte der verlängerte Kochprozeß eine vermehrte Bildung von Albumosen, d. h. eine Erhöhung des Molken-N zur Folge haben müssen.

[1]) Diese Tabelle ist aus den Tabellen VII und VIII der *Frehn*schen Arbeit zur Illustrierung der in Frage stehenden Verhältnisse zusammengestellt.

Die fraglichen Eiweißstoffe des Koch- und Alkoholfiltrates konnten auch keine in Lösung gebliebenen Azidalbumine gewesen sein, denn diese werden ebenso wie ihre Muttersubstanzen durch die Siedehitze bei Anwesenheit einer gewissen Menge Kochsalz gefällt.

Somit bleiben für die Herkunft der fraglichen Eiweißstoffe nur 2 Möglichkeiten übrig: entweder sie stammen vom Kasein, oder es sind native Eiweißstoffe der Milch. Daß durch die Einwirkung von Essigsäure allein vom Kasein ein N-haltiger Atomkomplex abgesprengt wird, ist bei der labilen Struktur des Kaseins denkbar, doch bei der starken Verdünnung der Säure nicht wahrscheinlich. Es liegt daher näher, in dem betreffenden N-haltigen Stoffe einen in die Gruppe der löslichen Eiweißstoffe gehörigen Körper anzunehmen, der vielleicht mit dem „Opalisin" *Wroblewskis* identisch ist.

Die Mengenverhältnisse des auf Albumin und Globulin einerseits, auf den unbekannten Körper andererseits entfallenden N wurden wie folgt festgestellt:

N-Mittelwerte	
für Albumin — Globulin	für den unbekannten Eiweißkörper
21 pCt.	10,9 pCt.
23,6 „	11,1 „
22,0 „	11,2 „
22,3 „	6,0 „

B) Fett.

Der Gehalt der Frauenmilch an Fett ist von jeher Gegenstand eingehender Untersuchung gewesen. Mit ihm befassen sich wiederum eine Anzahl Arbeiten. *Aurnhammer* (2) berichtet in eingehenden Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Milchproduktion und Fettgehalt der Milch. Es war durch frühere Untersuchungen schon festgestellt worden, daß der Fettgehalt von Beginn einer Brustmahlzeit bis zum Ende geradlinig ansteigt, und *Reyher* hatte demgemäß die Forderung aufgestellt, bei Untersuchungen über den Fettgehalt gleiche Milchmengen vom Anfang und Ende einer Mahlzeit zu nehmen und in dem Gemisch den Fettgehalt zu bestimmen, um auf diese Weise den durchschnittlichen Fettgehalt der Nahrung zu bestimmen, die das Kind tatsächlich trinkt. *Aurnhammer* gewann die zur Untersuchung genommenen Milchproben nach einer kleinen Modifikation der *Reyher*schen Methode und untersuchte im ganzen zehn Ammen (Anstaltsammen), und zwar solche, welche sich im Beginn der Laktation befanden und nur mäßige Mengen produzierten, und andere, welche schon auf eine hohe Ergiebigkeit ihrer Brust gebracht waren. Vor allen Dingen wurde Wert darauf gelegt, in längeren Perioden den *Tagesdurchschnitt* bei solchen Personen zu bestimmen, deren Ergiebigßeit sich im Steigen befand. In der Methodik wich er insofern von der üblichen ab, als er für die Herstellung der Tagesmilch *nicht gleiche Teile* von den Gemengen der einzelnen Brustmahlzeiten nahm, *sondern aliquote* Teile. Diese Modifikation schien ihm, wie auch Kontrollbestimmungen bestätigten, eine größere Genauigkeit zu garantieren. Aus seinen Untersuchungen seien folgende Ergebnisse angeführt.

Betrachtet man das Verhalten des *Tagesdurchschnitts* bei einer einzelnen Frau, so erkennt man, daß er im großen und ganzen eine *konstante* Größe ist. Des weiteren ergab sich, daß bei Frauen, deren Milchproduktion sich während der Untersuchung stark vermehrt hatte, der Fettgehalt dennoch konstant blieb. Dieses Verhalten war insofern unerwartet, als man nach den Befunden bei einer Einzelmahlzeit eigentlich mit der Zunahme des Gesamtertrages auch eine Erhöhung des Fettgehaltes hätte erwarten dürfen. Es hat sich herausgestellt, daß eine derartige Steigerung auf die Dauer nicht möglich ist und tatsächlich nicht vorkommt. Es tritt nämlich eine Regulierung derart ein, daß wohl der dauernde Anstieg des Fettgehaltes bleibt, daß aber die Linie einen minder steilen Verlauf nimmt. Man erkennt, daß der Endgehalt nicht um so größer wird, je höher die Ergiebigkeit der Brust ansteigt, sondern daß er im großen und ganzen gleich bleibt, ja sich sogar verringern kann. Eine Kompensation für eine etwaige Verringerung wird dann wieder dadurch erzielt, daß der durchschnittliche Anfangsgehalt um eine entsprechende Menge ansteigt. Die physiologische Erklärung wird darin gesucht, daß die *Fähigkeit jeder Drüse, Fett zu produzieren, nicht über ein gewisses Maß hinaus gesteigert* werden kann.

Untersucht man eine größere Anzahl von Frauen, so erkennt man, daß das eben entwickelte Gesetz von der Konstanz des Tagesdurchschnitts im Fettgehalt immer seine Geltung hat, ob es sich nun um milcharme oder um milchreiche Personen handelt, daß auch Alter und Konstitution und die Dauer der Laktation keine Rolle spielen. Von Einfluß ist einzig und allein die Differenz in der Sekretionsfähigkeit. Auf diese Weise ergeben sich individuelle Verschiedenheiten im Tagesdurchschnitt von 3 bis 5,5 pCt. In den meisten Fällen war der Fettgehalt nicht unter 4 pCt., sondern meistens um 5 pCt. Diese Werte fanden sich auch bei Frauen, die eine nur normale Milchmenge produzierten. Aus diesem Grunde und aus der oben bereits angeführten Tatsache, daß die Steigerung der Sekretion nicht mit einer Erhöhung des Tagesdurchschnittsgehalts an Fett einhergeht, folgert Verfasser, daß man sich von den wirklichen Fettwerten der Frauenmilch, die bisher stets niedriger angegeben wurden, bislang falsche Vorstellungen gemacht hat. Er gibt demnach als *Durchschnitt für den Fettgehalt der Frauenmilch einen Wert von 4,5 bis 5,5 an.*

Besonderer Besprechung bedarf noch der Anfangs- und Endgehalt der Milch. Der Anfangsgehalt schwankt zwischen 2 und 3 pCt., der Endgehalt in viel größerem Maße, nämlich zwischen 4,5 und 8 pCt. Ebenso ergab sich, daß auch die Differenz zwischen den beiden Werten in beträchtlichen Grenzen wechselte, nämlich zwischen 2,6 und 6,0. Daraus mußte gefolgert werden, daß in dem einen Falle der Anstiegswinkel der Sekretionslinie ein kleiner, im anderen ein größerer ist. Es brauchte aber daraus nicht zu folgern, daß der durchschnittliche Fettgehalt parallel mit dem Anstiegswinkel größer wird, weil ja die absoluten Werte der beiden Zahlen (Anfangs- und Endgehalt) beträchtlich für die Entstehung der Mittelzahlen ins Gewicht fallen. Es sollte nun festgestellt werden, welchen Einflüssen es zuzuschreiben ist, daß die Mittel-

zahl des Fettgehaltes trotz des Anstieges der Milchproduktion konstant bleibt. Es zeigte sich nun, daß unter allen Umständen der Anfangsgehalt die konstantere Größe ist, während der Endgehalt eher eine Änderung erfährt. Steigt der Milchertrag in *kurzer* Zeit, in ein bis zwei Tagen, energisch an, so nimmt auch der Endgehalt gelegentlich eine über die Norm hinausgehende Steigerung an, die sich aber schnell wieder auszugleichen pflegt. In diesem Falle bleibt der Anfangsgehalt stehen oder er hebt sich nur wenig. In anderen Fällen jedoch, wo die Frauen bei Versorgung mehrerer Kinder nur kurze Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten machen, geht der Anfangsgehalt der Milch nicht auf jene Tiefe zurück, wie es bei längeren Intervallen zu sein pflegt, und zum Ausgleich steigt der Endgehalt nicht so rasch wie in der ersten Kategorie von Fällen, sondern er bleibt stehen oder sinkt sogar, so daß als Endresultat keine oder keine beträchtliche Erhöhung des Durchschnitts eintritt. Immerhin pflegen plötzliche Steigerungen der Milchproduktion doch von einer geringeren Erhöhung des mittleren Fettgehaltes begleitet zu sein. Da jedoch die Drüse auf die Dauer einer derartigen Steigerung nicht fähig ist, so erfolgt auch, wenn die Milchmenge sich nicht wieder verringert oder sogar noch in langsamem Tempo weitersteigt, eine Rückkehr des Mittelwertes zur Norm. Für die Physiologie der Fettsekretion resultiert daraus die interessante Erkenntnis, daß die Fettproduktion sich höchstens für kurze Zeit über eine mittlere Größe hinaus steigern läßt. Diese Konstanz des Durchschnittsgehaltes bei steigender Milchproduktion kommt derart zustande, daß in dem Maße, wie die Milchproduktion einer Frau zunimmt, die Anstiegslinie für den Fettgehalt in einem flacheren Winkel verläuft.

Aurnhammer gibt dann in den seiner Arbeit beigefügten Tabellen noch den durch Analyse gefundenen Fettgehalt der ganzen Tagesmilchmenge (a. M.) und den durch Berechnung aus dem Fettgehalt der Anfangs- und Endmilch gefundenen Mittelwert (b. M.) für die Tagesmenge an. Wir lassen diese Zahlen folgen, um ihnen die Fettzahlen der *Schloß*schen Analysen, die auf andere Weise gefunden wurden, gegenüberzustellen.

Aurnhammer.

	a. M.	b. M.	Mittelwert aus beiden Zahlen:
1.	3,4 pCt.,	3,2 pCt.;	3,3
2.	4,23 „	4,27 „	4,25
3.	5,36 „	5,14 „	5,25
4.	3,46 „	3,31 „	3,38
5.	5,54 „	5,36 „	5,45
6.	5,4 „	4,85 „	5,05
7.	6,99 „	6,69 „	6,84
8.	5,4 „	4,97 „	5,18
9.	5,12 „	4,97 „	5,04

Schloß (43) gewann, wie bereits oben erwähnt, seine Analysenzahlen derart, daß er die gesamte in einem Tage von einer Amme

produzierte Milchmenge der Untersuchung unterzog. Seine Fettwerte lauten:

1. 3,465
2. 3,985
3. 4,415
4. 3,351
5. 3,687
6. 3,175
7. 4,132
8. 4,05

Als Durchschnitt dieser 8 Analysen ergibt sich ein Wert von 3,788 pCt. In 2 Mischmilchen von verschiedenen Ammen fand er Werte von 4,022 und 3,587. Wenn man die einzelnen Zahlen von *Aurnhammer* und *Schloß* miteinander vergleicht, dann findet man erheblich höhere Werte bei *Aurnhammer*. Auch der von *Aurnhammer* auf 4,5 bis 5,5 angegebene Durchschnittsgehalt ist erheblich höher, als der von *Schloß*, der etwa 3,7 beträgt. Man könnte bei der Verschiedenartigkeit des Frauenmaterials, das zur Untersuchung diente, diese erheblichen Differenzen zum Teil wenigstens auf Rasseverschiedenheiten beziehen. Wieweit dieses Moment mitspricht, ist schwer zu sagen. Dagegen kann man als Ursache der höheren Fettwerte von *Aurnhammer* die Ergiebigkeit der Brust ausschließen. Würde diese eine Rolle spielen, dann würde man bei *Aurnhammer* durchweg niedrigere Zahlen erwarten dürfen, als bei *Schloß*, da seine Ammen fast durchweg eine zum Teil recht erhebliche Mehrproduktion an Milch zeigten. Man könnte endlich einen schlechten Ernährungszustand des Berliner Ammenmaterials, das *Schloß* untersuchte, für den geringeren Fettgehalt der Milch anschuldigen. Denn es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Düsseldorfer Frauen *Aurnhammers*, die häufig schon in den letzten Monaten der Schwangerschaft im Krankenhause verpflegt wurden und während der Laktation eine sehr auskömmliche und nahrhafte Kost erhielten, im besseren Ernährungszustande waren. Alles dies bleibt aber nur Vermutung. Als einzig wirklich feststellbare Ursache der Unterschiede in den Ergebnissen muß man die verschiedene Methodik bezeichnen, mit welcher von beiden Autoren zu Werke gegangen wurde. Es sind daher die Befunde nicht untereinander vergleichbar, und die Zukunft wird lehren, welcher der beiden Methoden der Milchgewinnung der Vorzug zu geben ist.

Eingehende Fettanalysen teilen *Plauchaud* und *Rendu* (51) mit. Sie untersuchten 3450 Proben und fanden beträchtliche Tagesschwankungen bei derselben Frau, aber ohne daß sich für die manchmal das 3fache der Norm betragenden Steigerungen ein Grund fand. Als mittleren Fettgehalt der Anfangsmilch fanden sie 3,4 pCt. Bei steigender Sekretion fanden sie niedrigere Fettwerte. Die Abendmilch ist fettärmer als die Morgenmilch.

Zu der Frage des Fettgehaltes äußert sich auf Grund seiner Erfahrungen an derselben Klinik in einer ausführlichen Arbeit *Engel* (12). Er bespricht zunächst die Frage der Milchmengen und betont hier, daß

die Milchproduktion bei maximaler Belastung der Frau bei der Morgenmahlzeit am größten ist, sich im Laufe des Tages beträchtlich verringert, um am Abend nochmals anzusteigen, ohne allerdings die Werte vom Morgen zu erreichen. Der Fettgehalt steht nun in einem umgekehrten Verhältnis zur Milchmenge. Er findet dementsprechend, daß die Früh- und Abendmahlzeiten bei größter Milchmenge die fettärmste Milch liefern, während die Milch der Tagesmahlzeiten fettreicher ist. Die Erklärung findet *Engel* darin, daß die großen Pausen, welche der Morgen- und Abendmahlzeit in der Klinik vorangehen, die Brustdrüse leistungsfähiger machen. Und da sie auf diese Weise in der Zeiteinheit mehr Milch liefert, muß der Fettgehalt sinken.

Auch *Malagodi* (33) hat über den Fettgehalt der Milch Untersuchungen angestellt und kommt dabei zu ähnlichen Resultaten wie *Aurnhammer* und *Engel*. Er findet, daß beim Saugen, d. h. wohl im Verlaufe der Mahlzeit, der Fettgehalt allmählich ansteigt. Er erklärt sich die Zunahme nicht durch eine Sekretion fettreicherer Milch während des Saugaktes, sondern lediglich durch Entleerung der Brustdrüsen. Er stellt sich, wenn ich ihn (ich kenne seine Arbeit nur aus dem Referat) recht verstanden habe, den Vorgang offenbar so vor, daß die Entleerung der Milchbestandteile während des Saugaktes keine gleichmäßige ist, sondern daß zuerst das Plasma der Milch, dann erst das Fett die Brustdrüse verläßt. Im übrigen befindet er sich auch darin mit *Engel* in Übereinstimmung, daß er die morgens sezernierte Milch am fettärmsten, die in den Mittagsstunden abgesonderte am fettreichsten findet. Wir gehen wohl in der Annahme nicht fehl, daß diese Erscheinung auf die wechselnde Menge der Milchproduktion zu beziehen ist.

Zur Frage der *alimentären Beeinflußbarkeit des Frauenmilchfettes* äußert sich *Engel* (12) im weiteren Verlauf seiner Arbeit. *Moll* hatte bei einer Frau in schlechtem Ernährungszustand, die bei außergewöhnlich magerer Kost durchschnittliche Fettwerte von 0,1 bis 1 pCt. vor dem Anlegen, von 2 bis 3 pCt. nach dem Anlegen aufwies, durch eine tägliche, 100 g betragende Speckzulage es erreicht, daß der Fettgehalt deutlich anstieg, z. B. von 2,1 auf 3,00 pCt. oder von 2,06 auf 3,8 pCt. *Engel* nimmt nun zu diesen Beobachtungen Stellung. Zunächst betont er, daß, wenn es sich in den *Moll*schen Versuchen darum handelte, allgemein gültige Verhältnisse aufzudecken, das Versuchsobjekt außerordentlich unglücklich gewählt war. Denn, daß eine schlecht genährte Frau, wenn man ihr Fett zulegt, einen höheren Fettgehalt ihrer Milch bekommen muß, ist eine Naturnotwendigkeit und ist von vornherein gar nicht zu bezweifeln. Daher liefern die Versuche keine Antwort auf die Frage, ob man den Fettgehalt der Milch bei solchen Frauen alimentär in die Höhe treiben kann, welche normal genährt sind. Diese Frage verneint *Engel*.

Malagodi (33) hat ebenfalls Untersuchungen über die Fettvermehrung in der Frauenmilch durch Fettzufuhr angestellt. Er kommt zu dem Resultate, daß eine solche Beeinflussung möglich ist. Zur selben Frage berichtet *Finizio* (16). Sein Untersuchungsmaterial war dem *Moll*schen gleichwertig, d. h. er untersuchte 50 *schlecht* ernährte Frauen und fand im Mittel einen Fettgehalt von 2,4 pCt. Nach einmonatiger

besserer Ernährung betrug der durchschnittliche Fettgehalt 3,1 pCt. Durch Plasmonzugabe zur Nahrung konnte er häufig Fettvermehrung erzielen, während Butterzulage häufig das Fett verminderte. Da seine Untersuchungen an schlecht ernährten Frauen angestellt wurden, bedeuten seine Befunde naturgemäß keinen Einwand gegen die *Engel*schen Behauptungen.

Anhangsweise sei hier noch angefügt, inwieweit *Finizio* auch die anderen Milchbestandteile alimentär beeinflussen konnte. Es betrugen bei seinen Frauen im Mittel der Eiweißgehalt 0,77 pCt., der Zucker 5,86. Asche 0,17. Nach einmonatiger besserer Ernährung stellten sich die Werte durchweg höher, und zwar für Eiweiß 1,04, für Zucker 6,07, für Asche 0,21. Durch Plasmonzugabe wurde Menge und Eiweißgehalt, sehr häufig auch Salze (und Fett), weniger häufig der Zucker gesteigert. Butterzugabe verminderte Menge und Eiweiß, häufig die Salze (und das Fett), selten den Zuckergehalt.

Im Anschluß an die Fettbesprechung sei hier noch angeführt, daß *Glikin* (20) den *Lecithin*gehalt der Frauenmilch auf 0,1394 pCt. bestimmte. (siehe auch unter „Eisen").

C) *Aschenbestandteile*[1]).

a) Kalk.

Zahlreich sind die Untersuchungen, welche sich mit der Erforschung des *Aschengehaltes* der Frauenmilch befassen. Besonders 2 Mineralstoffe, der Kalk und das Eisen, sind Gegenstand der Untersuchung gewesen. Über den *Kalk*gehalt berichtet *Hunaeus* (23). Er prüfte zunächst, ob Unterschiede im Kalkgehalt in der Anfangs- und Endmilch einerseits und in der Morgen- und Abendmilch andererseits bestehen. Seine Methode bestand darin, daß nach vorausgegangener Zerstörung der organischen Stoffe durch vorsichtige Veraschung das Calcium in essigsaurer Lösung als Oxalat gefällt und die an Kalk gebundene Oxalsäure durch Titration mit Kaliumpermanganat bestimmt wurde.

Er fand:

	in der *Anfangsmilch*	in der *Endmilch*
1.	0,0465 pCt.	0,0471 pCt.
2.	0,0450 „	0,0446 „
3.	0,0406 „	0,0389 „
4.	0,0460 „	0,0424 „
5.	0,0381 „	0,0345 „
6.	0,0460 „	0,0450 „

Es ergibt sich also als gesetzmäßige Erscheinung, daß der *Kalkgehalt* der *Anfangsmilch* einen *höheren* Wert aufweist als *der der Endmilch*, d. h. sich gerade umgekehrt verhält wie der Fettgehalt.

[1]) Gesamtaschenzahlen liegen nur von *Schloss* (l. c.) vor. Über ihre Bedeutung ist bereits auf S. 730 unter Gesamtstickstoff das Nötige gesagt. Es folgt also sogleich die Besprechung der einzelnen Aschenbestandteile.

Auch zwischen Morgen- und Abendmilch ergeben sich Differenzen, die aber nicht gesetzmäßig sind. Auf ihre Wiedergabe soll daher verzichtet werden.

Zur Entscheidung der Frage, ob individuelle Unterschiede im Kalkgehalt der Milch existieren, wurden bei 12 Ammen im ersten Laktationsmonat CaO-Bestimmungen ausgeführt. Die Zahlen lauten in Prozenten:

1. 0,0333
2. 0,0366
3. 0,0383
4. 0,0414
5. 0,0415
6. 0,0441
7. 0,0471
8. 0,0474
9. 0,0475
10. 0,0482
11. 0,0508
12. 0,0518

Die vorhandenen Differenzen sind so groß, daß die Werte von der Amme mit dem niedrigsten und mit dem höchsten CaO-Gehalt um 34,7 pCt. des Höchstwertes differieren. Es gibt demnach Frauen mit kalkarmer und solche mit kalkreicher Milch. Besonders wichtig ist es, daß die drei zuerst angeführten Ammen einen Kalkgehalt haben, der beträchtlich unter dem Mittelwert — 0,0440 — steht.

Die Beantwortung der nächsten Frage, die sich *Hunaeus* vorlegte, ob nämlich der Kalkgehalt bei derselben Frau konstant ist, ergibt sich aus folgender Tabelle:

An 7 aufeinanderfolgenden Tagen stellte sich der Kalkgehalt bei derselben Frau wie folgt:

1. 0,0407
2. 0,0403
3. 0,0406
4. 0,0408
5. 0,0405
6. 0,0404
7. 0,0402

Er resultiert aus diesem und einem zweiten über drei Tage fortgesetzten Versuche mit gleichsinnigen Resultaten eine *individuelle Konstanz* während der *ganzen Laktation*, nur daß sich mit dem Fortschreiten der Laktation eine langsame nicht sehr beträchtliche Abnahme des Kalkgehaltes konstatieren läßt (cfr. dagegen: *Bahrdt* und *Edelstein*). Diese *Abnahme des Kalkgehaltes im Verlaufe der Laktation* erhellt aus folgender Tabelle, in welcher die Kalkbefunde in verschiedenen Laktationszeiten zusammengestellt sind:

		Laktationsmonat	CaO in pCt.	Differenz in mg
Amme:	1.	1	0,0482	
		2	0,0466	1,6
,,	2.	2	0,0444	
		3	0,0432	1,2
,,	3.	1	0,0475	
		3	0,0410	6,5
		4	0,0381	3,1
,,	4.	1	0,0518	
		3	0,0486	3,2
		4	0,0465	2,1
,,	5.	4	0,0425	
		5	0,0402	2,3
		6	0,0378	2,4
,,	6.	3	0,0379	
		5	0,0372	0,7
		7	0,0367	0,5
,,	7.	7	0,0452	
		10	0,0423	2,9

Versuche mit *Zufütterung* von organischen und anorganischen *Kalksalzen* ergaben keine größeren, zu Schlußfolgerungen berechtigenden Ausschläge. In manchen Fällen war sogar, wenn sich der Kalkgehalt änderte, eine leichte Abnahme zu konstatieren. Wir verzichten daher auf die Wiedergabe der Zahlen.

Ein *Kalkentziehungsversuch*, der in der Weise angestellt wurde, daß einer Amme, die außer ihrer gewöhnlichen gemischten Kost täglich 3 bis 3½ Liter Milch zu sich nahm, der Milchgenuß von einem bestimmten Tage an gänzlich untersagt wurde, ergab keine Verminderung des Kalkgehaltes in der Milch. Auch aus diesen beiden letzten Tatsachen ergibt sich, daß die *Konstanz des Kalkgehaltes von der einzelnen Frau mit großer Zähigkeit festgehalten wird.*

Bahrdt und *Edelstein* (3) befassen sich ebenfalls mit dem Kalkgehalt der Frauenmilch. Aus den bisher vorliegenden Analysen bei Müttern gesunder Kinder in den verschiedensten Laktationsmonaten berechnen sie einen Durchschnittsgehalt von 0,0426 CaO in 100 Milch, als Durchschnittswert bei Müttern rachitischer Kinder 0,0315.

Dann gehen sie zu ihren eigenen Resultaten über und betonen zunächst, daß der *Kalkgehalt* an *den einzelnen Tagen*, an genügend großen und richtig entnommenen Mengen untersucht, *in weiten Grenzen schwankt*, und zwar von 0,0316 bis 0,0707. *Dieses Resultat steht in striktem Gegensatz zu den Befunden von Hunaeus* und scheint wegen der größeren Milchmengen, in denen es erhoben wurde, größere Beachtung zu verdienen. Die Ursache dieser Differenz ist unaufgeklärt. Dieser Befund ist wichtig, weil dadurch die sich nur auf einzelne Analysen gründenden Durchschnittswerte eine andere Bewertung erfahren müssen. Über den *Kalk*gehalt in den *verschiedenen Laktationsperioden* Angaben zu machen, lehnen die Autoren ab, weil ihre nach dieser Richtung hin unternommenen Untersuchungen nicht

genügend zahlreich sind und die von ihnen aufgedeckten großen Schwankungen im Kalkgehalt eine derartige Berechnung ohnehin erschweren. Immerhin ergibt sich auch bei ihren Untersuchungen ein gewisses Absinken des Kalkgehaltes und zwar von 0,04375 im 1. bis 3. Laktationsmonat auf 0,03624 im 4. bis 6. Monat. Diese beiden Werte stützen sich auf zahlreichere Einzelversuche als der Wert der Milch nach dem 6. Laktationsmonat. Er wird auf 0,0399 angegeben.

Eine Beziehung des Kalkgehaltes zur Milchmenge konnte nicht in sicherer Weise aufgedeckt werden. Endlich prüften auch sie die Frage der Kalkanreicherung der Frauenmilch bei vermehrter Kalkzufuhr. Sie konnten keine alimentäre Beeinflussung des Kalkgehaltes der Frauenmilch feststellen, und zwar auch nicht in einem Versuche mit sechsmonatiger Beobachtung und dreimonatiger kalkreicher Ernährung, bei dem auch die Fehlerquellen der spontanen Schwankungen im Kalkgehalt durch die große Anzahl der Analysen ausgeglichen wurde.

Die *Kalkanalysen* von *Mauro-Greco* (35) waren mir im Original nicht zugänglich. Ich beschränke mich daher darauf, anzugeben, daß er seine Untersuchungen unter dem Gesichtspunkte anstellte, ob sich Beziehungen zwischen dem Kalkgehalte der Frauenmilch und der Blutbildung beim Säugling finden lassen; er fand für den Kalkgehalt zum Teil so niedrige Werte (unter 0,028), daß man annehmen muß, es handelte sich bei diesen Untersuchungen um Frauen, deren Kinder rachitisch waren. Als *Mittelwert* der *Greco*schen Untersuchungen ergibt sich 0,0334, er ist also erheblich niedriger als der der anderen Autoren. Vermutlich hängt dieser niedrige Mittelwert damit zusammen, daß unter seinen Frauen eine Anzahl Mütter rachitischer Kinder waren.

Die *Kalkanalysen* von *Schloß* (43) ergeben durchweg niedrigere Zahlen als die von *Bahrdt* und *Edelstein*. Sie lauten:

1. 0,0285; 2. 0,0305; 3. 0,0280; 4. 0,0370; 5. 0,03875; 6. 0,0355; 7. 0,0455; 8. 0,05675. Als Durchschnittsgehalt ergibt sich demnach 0,03758.

Schabad (41, 42) prüfte den Kalkgehalt zu verschiedenen Laktationszeiten, und zwar unter Berücksichtigung des Gesundheitszustandes des Kindes.

Auch er fand zunächst einen stärkeren Gehalt der Anfangsmilch als der Endmilch im Verlaufe einer Brustmahlzeit. Er bestätigt damit die Befunde von *Hunaeus*.

Die *Veränderungen des Kalkgehaltes der Frauenmilch im Ablaufe der Laktation* erläutert folgende Tabelle:

Amme 1.	Laktationsmonat	CaO in pCt.	Differenz in mg
	1	0,04588	
	2	0,04491	— 0,9
	3	0,03615	— 8,8
	4	0,03929	+ 3,1
	4½	0,04006	+ 0,8
	6	0,03831	— 1,7
	8½	0,03753	— 0,8
	9½	0,03122	— 6,3

Das Kind dieser Amme war rachitisch. Zum Vergleich führen wir die Befunde einer Amme an, deren Kind im Verlaufe der Beobachtung rachitisfrei blieb.

Amme 2.	Laktationsmonat	CaO in pCt.	Differenz in mg
	3	0,03711	
	3½	0,05953	+ 22,4
	4½	0,06278	+ 3,2
	8	0,03039	— 31,8

Aus diesen und den zahlreichen anderen hier nicht angeführten Analysen schließt auch *Schabad*, daß in der Mehrzahl der Fälle der Kalkgehalt in den ersten Monaten höher ist als in den folgenden.

Die Frage, welche Differenzen im Kalkgehalt die Milchen von Müttern gesunder und rachitischer Säuglinge aufweisen, studiert er nur bei Frauen jenseits des dritten Laktationsmonats, weil die Rachitis sich vor Ablauf des dritten Monats klinisch niemals bemerkbar macht.

An zwei Stellen (41, 42) äußert er sich zu dieser Frage und bringt zu ihrer Erklärung eine große Anzahl von Kalk-, Phosphor- und N-Analysen bei. *Einige* Kalkzahlen sollen hier angeführt werden:

(Hier folgt die Tabelle von S. 750.)

Als Mittel des Kalkwertes bei *Ammen gesunder Kinder* berechnet *Schabad* 0,04407. Dieser Wert stimmt mit den von *Hunaeus* und den von *Bahrdt* und *Edelstein* (cf. unten) angegebenen Werten überein. Der Wert von *Schabad* erhöht sich aber um etwa 3 pCt., wenn man berücksichtigt, daß die Zahl von *Hunaeus* sich ausschließlich auf den ersten Laktationsmonat bezieht und daß auch von den 18 Analysen von *Bahrdt* und *Edelstein* 5 die drei ersten Laktationsmonate betreffen. und wenn man ferner berücksichtigt, daß sich die *Schabad*sche Berechnung auf *100 g* Milch bezieht, während die der anderen Autoren auf *100 ccm* gemacht sind.

Bei den Frauen, deren Kinder *rachitisch* wurden, schwankte der Kalkgehalt zwischen 0,088 und 0,027. Bemerkenswert ist, daß der höchste jemals gefundene Kalkgehalt eine Amme betraf, deren Säugling rachitisch war. Es scheint dieser Befund zu beweisen, daß auch Rachitis trotz höchsten Kalkgehaltes der Milch möglich ist. Es ist aber gegen diesen Schluß der Einwand möglich, daß der hohe Kalkgehalt auf eine kolostrale Beschaffenheit der Milch zu beziehen war, da die untersuchte Amme sich bereits im 15. Laktationsmonat befand.

Der *Durchschnittsgehalt* bei diesen Frauen betrug 0,0388 pCt., wenn man die Analysen nur der letzten Versuchsreihe zugrunde legt, dagegen 0,03145, wenn man das Resultat aus seiner früheren Versuchsreihe zieht. Alle von ihm ausgeführten 46 Analysen bei Müttern rachitischer Kinder ergeben einen Mittelwert von 0,03639, d. h. um 0,008 weniger als der Durchschnittswert für den Kalkgehalt der Frauenmilch bei gesunden Kindern. Die gefundenen Differenzen sind daher nicht bedeutend. Inwieweit sie für die Ätiologie der Rachitis in Betracht kommen, soll hier nicht erörtert werden, da es nicht in den Rahmen der Arbeit gehört.

Kalkwerte bei Frauen mit gesunden Kindern.

	Laktationsmonat	CaO in pCt.
1.	5	0,04026
2.	6	0,03732
3.	6	0,0366
4.	3	0,03711
	3½	0,05953
	4½	0,06278
	8½	0,03093
5.	5	0,04757
6.	3	0,03967

Kalkwerte bei Frauen mit rachitischen Kindern.

	Laktationsmonat	CaO in pCt.
1.	7	0,04646
2.	—	0,03986
	—	0,03372
3.	10	0,02092
	10	0,02452
	11	0,02686
	11	0,02306
	12	0,02306
4.	14½	0,08804
	15¼	0,05510
5.	3	0,04773
6.	9	0,04560
7.	8½	0,03753
	9½	0,03122
8.	2¾	0,03753
	3½	0,03981
	4	0,03850
9.	5¼	0,03343
	5¾	0,03380
	7	0,02944
	7¾	0,03559

Endlich macht *Schabad* noch die Angabe, daß die Frauenmilch bei Müttern rachitischer Säuglinge einen höheren Gehalt an organischen Bestandteilen (Fett) hat. Durch diese Verschiebung wird die Kalkarmut der Milch von Müttern rachitischer Kinder noch größer. Auf 100 Milchkalorien berechnet kommen bei Rachitis 63,1 mg Kalk und bei gesunden Säuglingen 76,5.

Versuche, den Kalkgehalt der Milch durch eine Woche lang fortgesetzte tägliche Zufuhr von 2 g Calcium aceticum zu steigern, hatten das Resultat, daß der Kalkgehalt dreimal herunter ging und zweimal nur unbedeutend stieg. Seine Resultate finden sich also in Übereinstimmung mit den Befunden von *Hunaeus*, *Bahrdt* und *Edelstein*.

b) Eisen.

Über den Eisengehalt liegen ausführliche Mitteilungen von *Bahrdt* und *Edelstein* (4) vor. Nach einer Kritik der bisher vorliegenden diesbezüglichen Untersuchungen, die sich vor allen Dingen auf die *Art* der *Milchentnahme* erstreckt, gehen sie zur Darlegung ihrer Versuchsanordnung und ihrer Resultate über. Es wurden 3 Ammen untersucht, die täglich etwa 2 l Milch produzierten. Die Milch zur Analyse wurde dreimal täglich nach der Methode von *Reyher* entnommen. Meist mußten die Proben von 2—4 Tagen vereinigt werden, um größere Analysenmengen zu gewinnen. Es wurde besonders darauf geachtet, daß keine eisenhaltigen Verunreinigungen in die Milch gelangen konnten. Es wurden die Abspritzgläser sorgfältig vorbereitet und bedeckt. Ferner wurde die Veraschung nach *Neumann* auf besonderen, mit Asbest vor Rost geschützten Stativen vorgenommen, und die Veraschungskolben wurden stets mit Spitzgläsern verdeckt gehalten. Die großen Milchmengen wurden während des in dem Kolben vor sich gehenden Eindampfens mit Salpetersäure versetzt, um das Stoßen zu verhindern. Der Eisengehalt wurde dann auf jodometrischem Wege nach *Neumann* bestimmt, und zwar wurden bei jeder Bestimmung wegen der geringen Eisenmenge vor dem Zufügen des Zinkreagens genau abgemessene 10 ccm Eisenchloridlösung hineingegeben. Die gefundenen Eisenmengen wurde sowohl als Eisen wie auch als Eisenoxyd berechnet, weil beide Berechnungen in der Literatur vorkommen.

1. Versuch. Amme Kl. Etwas blaß; verminderte Zahl der roten Blutkörperchen und verminderter Hämoglobingehalt. Die Analyse ergab in 1000 ccm Milch folgende Werte:

Fe in mg	Fe_2O_3 in mg
1,006	1,438
1,33	1,90
1,447	2,067

im Mittel also: 1,261 Fe und 1,802 F_2O_3.

Von diesem Tage an erhält die Amme dreimal täglich 2 Messerspitzen Ferr. carbon. sacch. Die Eisenwerte in der Milch stellten sich danach folgendermaßen:

Fe in mg	Fe_2O_3 in mg
1,267	1,810
1,064	1,521
1,454	2,08
1,17	1,67
0,989	1,414
0,900	1,287
1,136	1,624
1,185	1,694
0,85	1,215

Im Mittel ergab sich also ein Wert von 1,113 Fe und 1,59 F_2O_3.

2. Versuch. Amme Ki. Etwas blasse Frau mit verminderten roten Blutkörperchen und vermindertem Hämoglobingehalt. Bei ihr stellten sich die Werte vor der Eisendarreichung folgendermaßen:

	Fe in mg	Fe_2O_3 in mg
	1,02	1,458
	1,20	1,715
	1,19	1,701
	1,16	1,658
Im Mittel also:	1,14	1,633

Von jetzt an erhält die Amme Eisen, die von da an vorgenommenen Analysen ergeben:

	Fe in mg	Fe_2O_3 in mg
	1,73	2,47
	2,05	2,93
	1,11	1,587
Im Mittel:	1,63	2,70

Bei einer dritten Amme wurde im 4. Laktationsmonat die Milch untersucht. Es ergaben sich folgende Werte:

Fe in mg	Fe_2O_3 in mg
1,17	1,67
1,3	1,85

Im Mittel also ein Wert von 1,27 Fe und 1,76 F_2O_3.

Die beiden Autoren ziehen aus ihren Befunden folgende Schlußfolgerungen. Die in der Literatur verzeichneten Schwankungen im Eisengehalt der Milch, die außerordentlich großen Differenzen in den Werten der einzelnen Untersucher, die bis um das 30 fache betragen, dürften auf eine mangelhafte Methode sowohl bei der Milchentnahme als auch bei der Analyse zurückzuführen sein. Denn in ihren Untersuchungen, bei denen sie große Mengen von Milch, ¾ bis über 1 Liter, und zwar in großen Untersuchungsperioden der Analyse unterzogen, zeigte sich, daß je größer die untersuchten Mengen und je länger die Untersuchungsperioden, desto geringer die Schwankungen sind. Auf diese Weise erhält man Werte zwischen 1,215 und 2,93 mg in 1000 ccm Milch, im Durchschnitt in einem Falle 1,64, im zweiten 1,93 mg, im dritten 1,76 mg. Diese Zahlen stimmen ziemlich gut mit denen von *Camerer* und *Söldner* ermittelten überein. Eine Abnahme des Eisengehaltes in den ersten Monaten der Laktationszeit ist nicht deutlich.

Die Eisenmedikation hatte bei einer Frau keinen Einfluß auf den Eisengehalt der Milch, bei einer andern, bei der die Eisenwerte der Milch in den von ihnen für normal gehaltenen Grenzen lagen, deren Kind aber ausgesprochen anämisch war, stieg der Eisengehalt deutlich an.

Die Untersuchungen der beiden Autoren verdienen jedenfalls wegen ihrer exakten Methodik und der von denen früherer Untersucher abweichenden Resultaten eingehende Beachtung.

Glikin (20) untersuchte den Eisengehalt der Frauenmilch und fand ihn 0,0711, als Fe_2O_3. Etwa die Hälfte des Eisens ist „Lipoid-

eisen", d. h. im Lecithin resp. den Lipoiden enthalten. Einem höheren Lecithingehalt entspricht auch ein höherer Eisengehalt. Den Lecithingehalt bestimmte *Glikin* auf 0,1394 pCt.

c) Phosphor.

Über den *Phosphorgehalt*, bestimmt als $P_2 O_5$, berichtet zunächst *Schabad* (41, 42). Er findet Werte von 0,1373 bis 0,4712 (auf 1000 Milch).

Schloß (43) gibt folgende Zahlen an: 0,3487; 0,3757; 0,4311; 0,3424; 0,4311; 0,3930; 0,4159; 0,5009. Als Durchschnitt dieser 8 Analysen ergibt sich 0,4046. In zwei Mischmilchen fand sich ein Wert von 0,4469 und 0,3829.

d) Die anderen Aschenbestandteile.

Es sollen hier die Werte für die anderen Aschenbestandteile Platz finden, wie sie *Schloß* (43) angibt. Bei anderen Autoren habe ich Werte darüber nicht gefunden.

1. MgO: 0,0734; 0,0725; 0,0616; 0,100; 0,0942; 0,0860; 0,087; 0,1160. Als Durchschnitt der 8 Analysen 0,0857. In zwei Mischmilchen fanden sich 0,0761 und 0,0725.

2. Na_2O: 0,1769; 0,1563; 0,1619; 0,1916; 0,2191; 0,1924; 0,2102; 0,2003. Als Durchschnittswert ergibt sich 0,1886. In zwei Mischmilchen fanden sich 0,1623 und 0,1958.

3. K_2O: 0,4404; 0,4491; 0,4645; 0,5492; 0,5215; 0,5515; 0,6075; 0,6495. Als Durchschnittswert ergibt sich: 0,5291. In zwei Mischmilchen fanden sich 0,5292 und 0,5360.

4. Cl: 0,3903; 0,4362; 0,4284: 0,5272; 0,4363; 0,5291; 0,703; 0,7272. Als Durchschnitt der 8 Analysen findet sich 0,5222. In einer Mischmilch fand sich 0,5333.

Eisen wurde von *Schloß* nicht bestimmt.

9. Alimentäre Beeinflußbarkeit der Frauenmilch.

Das zu diesem Thema zu Berichtende findet man unter: „Fett", „Kalk" und „Eisen".

10. Kolostrum.

Eine zusammenfassende Darstellung gibt *Engel* (9) in dem Artikel „Die Biochemie des Kolostrums" im 11. Bande der Ergebnisse der Physiologie. Er berücksichtigt in dieser Darstellung sowohl die alte als die neuere Literatur.

Die Ausbeute an Originalarbeiten über dieses Thema in dem abzuhandelnden Zeitabschnitt ist, wohl hauptsächlich wegen der Schwierigkeiten der Materialbeschaffung, nicht übermäßig groß.

Als Abnormität sei zunächst die Mitteilung von *Semon* (46) angeführt. Er beobachtete eine Frau, die schon seit 18 Jahren aus einer Brust schwarzes Kolostrum entleerte. Die Kolostrumkörperchen waren dunkelbräunlich, der Farbstoff war kein Hämin. Seine Indentifizierung gelang nicht. Über den *Ferment*gehalt berichtet *Korning*. Frauenkolostrum enthält viel Diastase und Katalase, dagegen nur wenig Reduktase und nur Spuren von Peroxydase; Fett- und Katalasezahlen zeigen einen deutlichen Zusammenhang.

Das wertvollste Material bringt die Arbeit von *Birk* (8), einmal deswegen, weil er wohl zum ersten Male *fortlaufende N-Bestimmungen* anstellte, dann, weil seine Untersuchungen auch in weitgehendem Maße die Aschenbestandteile berücksichtigen. Und endlich wendete er eine Methodik der Milchgewinnung an, die, ähnlich der *Schloß*schen, eine besonders glückliche Nachahmung der physiologischen Verhältnisse beim Saugakte schafft. Er entleerte nämlich die eine Brust manuell ad maximum, während das Kind an der anderen Brust trank. Diese Milch diente als Untersuchungsmaterial. Von den einzelnen Proben wurden aliquote Teile zu einer Mischmilch vereinigt. Seine Analysen seien daher in extenso wiedergegeben. In 100 g Kolostrum waren enthalten:

Asche:	0,2814
Calcium:	0,0360
Magnesium:	0,0093
Kalium:	0,077
Natrium:	0,0544
Phosphor:	0,1137.

Wenn man diese Zahlen mit Zahlen von fertiger Frauenmilch vergleicht, dann ergibt sich, daß das Kolostrum im allgemeinen etwas reicher an Asche ist. *Birk* bemerkt aber hierzu, daß auf diese Differenz nicht zu großes Gewicht gelegt werden darf, weil die Aschenzusammensetzung der Frauenmilch vielen Schwankungen unterworfen ist. Man sollte daher solche kleine Differenzen, wie sie sich bei dem Gesamtaschen- und dem Magnesiumgehalte ergeben, besser unbeachtet lassen. Auffallend ist dagegen die *Differenz im Phosphorgehalt*, der im Kolostrum doppelt so hoch ist als in der fertigen Frauenmilch und im Natriumgehalt, der ebenfalls wesentlich höher ist als in der Frauenmilch.

Bei einer Frau, bei der die Milch acht Tage lang kolostral blieb, stellte *Birk* fortlaufende N-Bestimmungen an. Diese Zahlen sollen ebenfalls ausführlich wiedergegeben werden. Die Analysen wurden in der Milch jeder einzelnen Mahlzeit ausgeführt. Bei einer zweiten Frau gelang es ebenfalls, fortlaufende Bestimmungen bis zum sechsten Laktationstage auszuführen, allerdings nicht in der Vollständigkeit wie beim ersten Fall. Der N-Gehalt betrug:

Versuch 1.		Versuch 2.
	2. Tag.	
1,9		0,63
1,7		0,41
1,5		0,35
1,5		
1,1		
	3. Tag.	
1,0		0,25
0,6		0,25
0,47		
0,95		
0,55		

Versuch 1.	Versuch 2.
4. Tag.	
0,56	0,26
0,48	0,26
0,45	
0,35	
0,37	
5. Tag.	
0,37	0,26
0,31	
0,34	
0,31	
0,42	
6. Tag.	
0,34	0,26
0,13	
0,43	
0,16	
0,21	
7. Tag.	
0,37	
0,36	
0,31	
0,39	
0,48	
8. Tag.	
0,41	

Das Absinken des N-gehaltes in den ersten Tagen post partum geht aus diesen Zahlen sehr deutlich hervor.

Den Eiweißgehalt des Frauenkolostrums gibt *Bauereisen* (6) auf 8,41 pCt. an.

Schluß.

Wenn man die Untersuchungen der letzten Jahre in ihren Resultaten betrachtet, wird man zugeben müssen, daß sie unsere Kenntnisse über die Frauenmilchchemie in vieler Hinsicht gefördert haben. Der unbefangene Beobachter wird aber die vielen Unstimmigkeiten, die sie gezeitigt haben, und die vielen Lücken, die noch nicht ausgefüllt sind, nicht übersehen. Beide zu beseitigen, ist Aufgabe der weiteren Forschung. Die Erkenntnis, daß die zahlreichen Differenzen selbst über die fundamentalsten Fragen, z. B. den Fettgehalt, auf die Verschiedenheit und nicht immer einwandsfreie Beschaffenheit der Methodik zurückzuführen sind, weist den Weg zu ihrer Behebung. *Erst wenn von vielen Seiten nach einem einheitlichen Untersuchungsschema unter Vermeidung aller bekannter Fehlerquellen die Erforschung der Frauenmilch angegangen ist*, wird sich zeigen, wieviele der Schwankungen in der Zusammensetzung der Milch „Kunstprodukte“, wieviele tatsächliche Individual- und Rassenverschiedenheiten sind. Von solchen Untersuchungen wird nicht nur die Frage der Frauenmilchchemie, sondern auch manches Problem der Säuglingspathologie profitieren. Den Chemikern unter

den Vertretern der Kinderheilkunde winkt also hier eine immer noch lohnende Aufgabe.

Literaturverzeichnis.

1. *Abderhalden* u. *Langstein*, Vergleichende Untersuchungen über die Zusammensetzung des Kaseins aus Frauen- und Kuhmilch. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiolog. Chemie. **66.** S. 8. 1910. 2. *Aurnhammer*, Über die Beziehungen zwischen Milchproduktion und Fettgehalt der Milch. Arch. f. Kinderheilk. **51.** H. 1—4. 1909. 3. *Bahrdt* und *Edelstein*, Das Kalkangebot in der Frauenmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. **73.** N. F. Erg.-H. S. 16. 1910. 4. Dieselben, Ein Beitrag zur Kenntnis des Eisengehalts der Frauenmilch und seiner Beziehungen zur Säuglingsanämie. Ztschr. f. Kinderhlk. **1.** S. 182. 1910. 5. *Basch*, Einige viskosimetrische Bestimmungen an der Milch des Menschen. Wien klin. Woch. S. 1592. 1911. 6. *Bauereisen*, Die Beziehungen zwischen dem Eiweiß der Frauenmilch und dem Serumeiweiß von Mutter und Kind. Habilitationsschrift. Marburg 1910 und Arch. f. Gyn. **90.** H. 2. 7. *Bauer* und *Engel*, Über die chemische und biologische Differenzierung der drei Eiweißkörper in der Kuh- und Frauenmilch. Biochem. Ztschr. **31.** S. 46. 1911. 8. *Birk*, Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes. III. Mitteil.: Die Bedeutung des Kolostrums. Analysen und Stollwechselversuche. Monatschr. f. Kinderheilk. **9.** S. 595. 1910. 9. *Engel*, Die Biochemie des Kolostrums. Ergebn. d. Physiologie von Aster-Spiro **11.** 1911. S. 41. 10. Derselbe, Magenverdauung im Säuglingsalter. Münch. med. Woch. No. 12. 1910. 11. Derselbe, Die Frauenmilch. In Sommerfeld, Handb. d. Milchk. 1909. 12. Derselbe, Über einige Fragen der Frauenmilchsekretion, insbesondere über die Sekretion des Milchfettes. Arch. f. Kinderheilk. **53.** H. 4—6. 1911. 13. *Engel* und *Frehn*, Der Kaseingehalt der Frauenmilch. Berl. klin. Woch. 1910. No. 10. 14. *Engel* und *Murschhauser*, Über die Zusammensetzung der Frauenmilch bei Nephritis. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiolog. Chemie. Bd. **73.** S. 101. 1911. 15. Dieselben, Über den Einfluß des Harnstoffs auf das Blut und die Milch stillender Frauen. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiolog. Chemie. Bd. **73.** S. 131. 1911. 16. *Finizio*, Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung der Frau auf Menge und Zusammensetzung der Milch. (Italienisch.) La Pediatria. **16.** H. 8. 1909 (Refer. in Monatschr. f. Kinderheilk. S. 111. 1910.) 17. *Fränkel*, Über die Milch einer 62 jährigen Frau. Biochem. Ztschr. **18.** S. 34. 1909. 18. *Frehn*, Die Stickstoffverteilung in der Frauenmilch. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem. **65.** S. 256. 1910. 19. *Friedheim*, Die Stickstoffverteilung in der Kuh-, Büffel-, Ziegen-, Frauen- und Eselsmilch bei Säure- und Labfällung. Biochem. Ztschr. **19.** S. 132. 1909. 20. *Glikin*, Über den Lecithin- und Eisengehalt in der Kuh- und Frauenmilch. Biochem. Ztschr. **21.** S. 348. 1909. 21. *Grimmer*, Chemie und Physiologie der Milch. Berlin. 1910. 22. *Grimmer* und *Raudnitz*, 16. und 17. Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis. Monatschr. f. K. H. K. **10.** S. 77. 1911. 23. *Hunaeus*, Über den Kalkgehalt der Frauenmilch. Biochem. Ztschr. **22.** S. 442. 1909. 24. *Korning*, Die Biestperiode der Tiere. Milchwissenschaftl. Zentralbl. **V.** 3.—5. H. 1909. Refer.: Monatschr. f. Kinderheilk. **8.** S. 272. 1909. 25. *Kreidl* und *Lenk*, Kapillarerscheinungen an Frauen- und Kuhmilch. Aus den Sitzungsberichten der K. Akademie der Wissenschaften

in Wien. Mathem.-naturwissenschaftl. Klasse. Bd. 119. Abt. III. Juni 1910. 26. Dieselben, Über Kapillar- und Adsorptionserscheinungen in der Milch. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiolog. **141.** S. 541. 1911. 27. Dieselben, Vergleichende Viskositätsbestimmungen der Milch mit Hilfe ihrer kapillaren Steighöhe. Wien. klin. Woch. S. 1667. 1911. 28. Dieselben, Kapillarerscheinungen an Milch verschiedener Tierarten und anderen tierischen Flüssigkeiten. Aus den Sitzungsber. d. K. Akademie der Wissensch. in Wien. Mathem.-naturwissensch. Klasse. Bd. 120. Abt. III. Juni 1911. 29. *Langstein*, Das Kasein, der Kalk- und der Eisengehalt der Frauenmilch. Vortrag in der Physiolog. Gesellsch. in Berlin. Sitzung vom 1. VII. 1910. 30. *Langstein* und *Edelstein*, Über die Einheitlichkeit des Frauenmilchkaseins. Jahrb. f. Kinderheilk. **73.** N. F. Erg.-H. S. 1. 1910. 31. *Lempp* und *Langstein*, Beitrag zur Kenntnis der Einwirkung des Magensaftes auf Frauen- und Kuhmilch. Jahrb. f. K. H. K. **70.** S. 363. 1909. 32. *Malagodi*, Riv. di clin. pediatr. Oktober 1909. (Italienisch.) Refer.: Monatschr. f. Kinderheilk. 1910. 33. Derselbe, Wie wird das Fett in der Frauenmilch sezerniert? (Italienisch.) Bollet. sc. med. **130.** S. 533. Refer.: Monatschr. f. Kinderheilk. X. S. 106. 1911. 34. *Marfan* und *Weill-Hallé*. Die Peroxydase in der Frauenmilch. C. r. de la Soc. de Biolog. **69.** S. 396. 1910. 35. *Mauro-Greco*, Beziehungen des Kalks der Frauenmilch zum Blute des Säuglings (Italien.) La Pediatria. August 1909. (Zitiert nach *Bahrdt-Edelstein*.) 36. *Mautner*, Über Laktoconien. Arch. f. K. H. K. **49.** S. 29. 1909. 37. *Polenaar* und *Filippo*, Physisch-chemische Eigenschaft der Frauenmilch. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap. **9.** S. 138. 1911. 38. *Raudnitz*, 13. und 14. Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis. Monatschr. f. K. H. K. **8.** S. 233. 1909. 39. Derselbe, 15. Sammelreferat etc. Monatschr. f. K. H. K. **9.** S. 82. 1910. 40. Derselbe, Die Milch im: Pfaundler-Schloßmann. II. Aufl. I. Bd. 1910. 41. *Schabad*, Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. **52.** S. 68. 1910. 42. Derselbe, Der Kalkgehalt der Frauenmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. **74.** N. F. S. 511. 1911. 43. *Schloß*, Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch auf Grund neuerer Analysen. Monatschr. f. Kinderheilk. **9.** S. 636. 1910. 44. *Schloßmann* und *Engel*, Milchgerinnung. In Oppenheimer. Handb. der Biochemie des Menschen und der Tiere. III. Bd. I. Hälfte. 1909. 45. *Schwarz*, Ein Beitrag zu den Unterschieden zwischen Kuh- und Menschenmilch. Jahrb. f. K. H. K. **70.** N. F. S. 441. 1909. 46. *Semon*, Schwarzes Kolostrum. Dtsch. med. Woch. No. 51. 1909. 47. *Sperck*, Gerinnung der Frauenmilch. Gesellsch. f. inn. Med. u. K. H. K. in Wien vom 17. II. 1910. Refer.: Berl. klin. Woch. **47.** 559. 1910. 48. *Tugendreich*, Eine Reaktion zur Unterscheidung von Frauen- und Kuhmilch. Berl. klin. Woch. **48.** S. 224. 1911. 49. *Uchiyama*, Über Viskositätsbestimmungen der Milch und der gebräuchlichsten Säuglingsnahrungen. In.-Diss. München. 1909. 50. *Valenti*, Über den Nucleongehalt der Frauenmilch während der Laktation. (Italienisch.) Arch. famacolog. VII. H. 10. und Arch. ital. di biol. **51.** S. 1. 1909. Refer.: Monatsschr. f. Kinderheilk. **8.** S. 249. 1909. 51. *Plauchaud* und *Rendu*. Untersuchungen über den Fettgehalt der Frauenmilch mit der Centrifuge. Arch. de méd. des enfants. **14.** S. 582. 1911. Refer. Zeitschr. f. K. H. K. Referate. **2.** S. 350. 1912.

II. Einzelreferate.

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Pflege und Ernährung der Frühgeburten. Von *E. Oberwarth.* Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. VII. 1911. S. 193.

Unter Frühgeburt versteht Verf. solche Säuglinge, die an Körpergewicht und Länge erheblich unter der Norm stehen (als obere Grenze 2500 g Gewicht und 45 cm Länge), wobei sich aber die Begriffe Frühgeburt und Lebensschwäche keineswegs decken. Die Erhaltbarkeit kann nur schwer vorhergesagt werden; am besten sind Anamnese und allgemeines klinisches Verhalten bei der Prognose zu berücksichtigen. Die auffälligste Eigentümlichkeit frühgeborener Kinder besteht im Fehlen einer normalen und konstanten Körperwärme und in der Neigung zu Hypothermie. Die Wärmepflege ist deshalb zunächst die wichtigste Aufgabe der Pflege. Sie muß *rechtzeitig* einsetzen; denn wenn es erst zu erheblicher Abkühlung des Körpers gekommen ist, so ist dadurch die Lebensmöglichkeit kleiner Frühgeburten sehr verringert. Zur Wärmepflege sind die verschiedensten Apparate mit mehr oder weniger Erfolg benutzt worden. Couveusen, Wärmewannen, Wärmzimmer, warme Dauerbäder u. s. w. Über den Nutzen der Couveuse herrscht auch heute noch keineswegs Einmütigkeit. Reichliche Luftzufuhr mit genügendem Wassergehalt ist notwendig neben einer konstanten Temperatur von am besten 25—26° C. Die Dauer des Aufenthaltes der Frühgeburt in der Couveuse hat sich vor allem nach Gewichts- und Temperaturkurve zu richten. Jedenfalls empfiehlt es sich — wenigstens im Privathause —, zunächst zu versuchen, ohne Couveuse auszukommen. Die Unreife des frühgeborenen Kindes macht sich wahrscheinlich auch als Entwicklungshemmung in der Verdauungssphäre geltend und bildet die Ursache dafür, daß Frühgeburten leicht dyspeptisch erkranken. Die am leichtesten assimilierbare Nahrung ist deshalb die beste, nämlich Frauenmilch (von milchreicher Amme abgedrückte). Die *Zahl* der Mahlzeiten ist dem Einzelfall genau anzupassen. An der Hand einer Tabelle zeigt Verf., daß der Durchschnitt der von 33 Frühgeburten in 51 verschiedenen Perioden des ersten Lebensquartals getrunkenen Mengen Frauenmilch 200 g pro Kilo (= $^1/_5$ des Körpergewichts = Energiequotient von 140) betrug. 2 Frühgeburten wurden nach dem Vorgehen *Birks* mit knapp bemessenen Mengen abgezogener Frauenmilch ernährt, d. h. die Zufuhr wurde erst gesteigert, wenn Gewichtsstillstand oder -abnahme dazu zwang. Der Erfolg bestätigte in beiden Fällen die Angaben *Birks*, der 100—110 Kalorien als optimalen Durchschnittswert ansieht. Bei mangelnder Frauenmilch kommen entweder mit Fett angereicherte Kuhmilchpräparate oder Buttermilch in Betracht. Für die Pflege ist ferner noch notwendig die Sorge für gute Atmung (Sauerstoff u. s. w.), Vermeidung von Infektionen, Behandlung des Weichschädels mit Wattekranz und event. Phosphorlebertran. Zum Schluß gibt Verf. in

Form einer Tabelle einen Überblick über das spätere Schicksal der Frühgeburten, welcher zeigt, daß die Aufzucht kleiner Frühgeburten sozialökonomisch durchaus berechtigt und eine dankbare Aufgabe für die ärztliche Kunst ist. *E. Welde.*

Über Inanition im Säuglingsalter. Von *J. Rosenstern.* Ergebn. der inn. Med. u. Kinderheilk. 1911. Bd. VIII. S. 332.

Verf. unterscheidet zunächst komplette Inanition und Unterernährung. Die Unterernährung kann quantitativ und qualitativ sein. Bei letzterer sind zu prüfen: 1. Eiweißhunger. 2. Fetthunger. 3. Kohlehydrathunger. 4. Wasserhunger. 5. Salzhunger. An Hand der Literatur schildert *R.* zunächst die Erscheinungen des Hungers beim Gesunden. Tierversuche haben hierbei gezeigt, daß *wachsende* Tiere schon bei Gewichtsverlusten weit unter 40 pCt. (= Normalwert bei erwachsenen Tieren) zugrunde gehen. Wichtig ist hierbei das *Tempo* des Gewichtsverlustes. Für den gesunden *Säugling* gilt als wichtigste Eigenschaft die Fähigkeit, sich auf kleine Nahrungsmengen „einzustellen". Zahlreiche Kurven zeigen den Einfluß der Ernährung resp. Unterernährung auf die Gewichtskurve. Dabei ist besonders bemerkenswert der große Einfluß der Wasserzufuhr. Wenn nämlich der Wasserbedarf gedeckt ist, dann wird auch eine erhebliche Unterernährung längere Zeit gut vertragen. Das Längenwachstum wird nicht beeinflußt, aber die Disposition für viele Infektionen wird durch Hunger erhöht. Die Schädigung der Zuckertoleranz zeigt, daß schon kurz dauernder Hunger dem Körper die Fähigkeit rauben kann, die Nahrung normal zu verarbeiten. Als praktisch wichtiges Merkmal dafür, ob Unterernährung oder Ernährungsstörung vorliegt, ist nach *Finkelstein* das Verhalten des Kindes auf Nahrungsvermehrung zu verwerten. Weitere Kurven illustrieren den großen Einfluß des Durstes auf den Säugling (Durstfieber!). Die Schädlichkeiten des Durstens sind erheblich größer besonders im Hinblick auf Temperaturregulierung und Resistenz gegen Infekte. Die komplexe Größe des Salzhungers zerfällt in Calciumhunger, Eisenhunger und Phosphorhunger. Der Säugling besitzt jedenfalls eine ganz beträchtliche Resistenz gegen den Hunger (besonders an organischem Material) bei genügender Wasserzufuhr, aber nur der gesunde Säugling. Beim kranken Säugling sinkt die Toleranz gegen Hunger besonders bei Dekomposition und Überernährung. Die Therapie hat hierauf streng Rücksicht zu nehmen und besonders bei chronisch kranken Kindern sorgfältig mit der Dosierung des Hungers umzugehen. Vor zu häufig wiederholten Hungerkuren ist zu warnen. Wenn einmal eine Hungerdiät eingeleitet wird, dann sei die Devise: kurz dauernde, aber vollkommene Nahrungsausschaltung. Zum Schluß wird der von *Czerny* aufgestellte Begriff des „inneren Hungers" gestreift, der uns noch manchen Aufschluß zu geben verspricht (*Barlow*, Anämie etc.).

Diese wenigen Andeutungen können den Inhalt der Arbeit durchaus nicht erschöpfen, und es muß deshalb die Lektüre des reichhaltigen Materiales dringend empfohlen werden. *E. Welde.*

Säuglingsernährung „au naturel". Von *S. Delano.* Boston Med. and Sur. Journ. 1912. Bd. 166. S. 46.

Verf., der stolz darauf ist, pädiatrischer Outsider zu sein, will die Säuglinge mit Vollmilch oder nur wenig verdünnter Kuhmilch ernähren; seine

Plauderei, die manches Richtige enthält, liest sich ganz unterhaltlich; aber seine Beweisführung, die darin gipfelt, daß der Magen auf konsistenten Inhalt eingerichtet sei, wie man aus der Dicke seiner Wandungen, der Intensität seiner Peristaltik und Hundeversuchen ersehe, und deshalb der dicken Kuhmilchgerinnsel bedürfe, will nicht recht einleuchten, da der gesunde Menschenverstand, an den Verf. appelliert, wohl eher die Muttermilch als die Nahrung ansprechen wird, auf die der Säuglingsmagen de facto eingerichtet ist, und diese jedenfalls nicht in dicken Klumpen gerinnt. Der Schlußsatz mutet wie Selbstironie an: man möge der Natur bei ihrer Selbstauslese doch nicht in den Weg treten; sie könne dieser Aufgabe viel eher gerecht werden, wenn man starke Kuhmilchmischungen oder Vollmilch an die Säuglinge verfüttere. *Ibrahim.*

Klinische Untersuchungen über Eiweißmilch. Von *E. Weill* und *G. Mouriquand.* Lyon méd. 1912. Bd. 118. S. 200.

Verff. haben von der Eiweißmilch nur die denkbar schlechtesten Erfolge gesehen. Von den 10 kranken Säuglingen, die damit ernährt wurden, starben 9. Von 6 gesunden Säuglingen zeigten 4 Gewichtsabnahme und alle Verdauungsstörungen, als ein Teil der Mahlzeiten durch Eiweißmilch ersetzt wurde (unter Belassung der übrigen Flaschen).

Die Mitteilung bringt weder eine Krankengeschichte noch die leiseste Andeutung über die Art der Anwendungsweise, Zuckerzusatz u. s. w., auch nicht über die Vorgeschichte der Fälle und andere Dinge, die zur Beurteilung der Mißerfolge von Wert wären. Eine ausführlichere Publikation wird in Aussicht gestellt. Es ist zu hoffen, daß sich diese etwas eingehend über diese Punkte äußert, wenn die Erfahrungen der Lyoner Kliniker irgendeine Beachtung beanspruchen wollen. *Ibrahim.*

Sommerhitze und Säuglingssterblichkeit. Von *Kaupe.* Zbl. f. allgem. Gesundheitspflege. XXXI. Jahrg. 1912.

Unter diesem vielversprechenden Titel teilt Verf. Beobachtungen (leider keine Krankengeschichten) an 80 Säuglingen des Versorgungshauses in Bonn während der heißen Sommermonate 1911 mit. Magen-Darmerkrankungen oder hitzschlagartige Erkrankungen kamen nicht vor, weil möglichst strikte Brusternährung durchgeführt wurde. Diese Tatsache ist natürlich ebenso neu wie allgemein mit Leichtigkeit verwendbar und das interessante Problem durch den Verf. somit dahin entschieden, daß direkte Hitzeeinwirkung höchstens sekundär in Frage kommt. *E. Welde.*

Ist die Milch eklamptischer Mütter toxisch? Bericht über einschlägige Fälle. Von *C. A. Frost.* Arch. o. Ped. 1912. Bd. 29. S. 55.

Vier eigene Beobachtungen, von denen zwei Mütter mit Wochenbettseklampsie betreffen, die ihr Kind gestillt hatten. Beide Kinder starben unter toxischen Erscheinungen (Cyanose, Krämpfe, Verdauungsstörungen). Die anderen beiden Beobachtungen beziehen sich auf nierenkranke Mütter. Beide Kategorien dürfen ihre Kinder wegen der toxischen Eigenschaften der Milch nicht stillen. *Ibrahim.*

Die diätetische Behandlung der Säuglingstetanie. Von *C. G. Grulee.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 24.

Bericht über 4 Fälle mit manifesten Erscheinungen aus dem zweiten Lebensjahr, die durch Finkelsteinsuppe oder molkenreduzierte Milch günstig

beeinflußt wurden. Die Literatur wird besprochen und auf die *Neurats*schen Blutkalkbestimmungen Bezug genommen, die aber irrtümlicherweise *Nothmann* zugeschrieben werden. *Ibrahim.*

Über sichtbare Magenperistaltik beim Säugling. Von *Th. Hoffa.* (Aus dem Säuglingsheim zu Barmen.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 10. 1912. S. 523.

H. bringt die Krankengeschichten von 5 Fällen, wo das Symptom der sichtbaren verstärkten Magenperistaltik aufs allerdeutlichste beobachtet werden konnte, ohne daß von einer Stenose imM agendarmkanal irgend die Rede sein konnte. Wir dürfen also das Auftreten sichtbarer Magenperistaltik an sich nicht als absolut pathognomonisch für das Vorhandensein einer Pylorusstenose ansehen; sie kann auch als eine den Spasmen des Pylorus koordinierte primäre motorische Reizerscheinung auftreten. Die Hypertrophie der Magenwand erscheint dann nicht mehr als kompensatorischer Vorgang, sondern als ein Analogon zur Pylorushypertrophie.

Schleißner.

Ein Fall von eitriger Arthritis bei einem zehn Monate alten Kinde, mit Radiogramm. Von *J. Burfield* und *A. J. Cleveland.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 17.

Eitrige Hüftgelenkentzündung unbekannter Herkunft. Diagnose durch den Befund auf dem Röntgenbild geklärt (Knochen intakt, Femurkopf in abnormer Entfernung vom Acetabulum). Arthrotomie. Keine bakteriologische Untersuchung. *Ibrahim.*

Über Herztöne gesunder und kranker Säuglinge Von *W. Schlieps.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. 1911. S. 450.

Bei Säuglingen mit schweren Ernährungsstörungen wird oft ein Herzton dumpf und leise, um schließlich ganz zu verschwinden; die Frage, welcher Ton dies ist, ist noch offen. *S.* meint aus folgenden Gründen, daß der *erste* Ton verschwindet: 1. bei älteren Kindern wird in schwereren Fällen von Infektionskrankheiten der erste Ton unhörbar; 2. die Schlaffheit der Skelettmuskulatur läßt auf einen verminderten Tonus des Herzmuskels schließen; 3. das Leiserwerden des einen Herztons während noch bestehender normaler Blutdruckverhältnisse weist darauf hin, daß es der erste Ton sein muß, der dumpf und leise wird; 4. der übrig gebliebene hörbare Ton ist über der Pulmonalis lauter, als an der Herzspitze; 5. durch Verabreichung von Kampfer werden beide Töne wieder deutlicher, auch in Fällen normalen Blutdruckes.

Auch durch die Röntgenoskopie in Verbindung mit gleichzeitiger Auskultation kann man zeigen, daß der deutliche, dem Ohre sofort vernehmbare Ton mit der Diastole des Herzens zusammenfällt. Weitere Untersuchungen mit derselben Methode zeigten, daß — entgegen den Angaben *Hochsingers* — eine Prävalenz des ersten Tones an der Herzbasis keineswegs die Regel ist.

Schleißner.

IV. Milchkunde.

Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch auf Grund neuer Analysen. II. Mitteilung. Von *Ernst Schloß*-Berlin. Monatsschr. f. Kinderheilk. 10. 1912. S. 499.

Die Untersuchungen umfassen chemische Bestimmungen der Kolostralmilch, der Übergangsmilch und der „reifen" Frauenmilch, sowie einen Versuch, in den Analysen noch Beziehungen der einzelnen Komponenten untereinander zu suchen. — Das physiologisch zurzeit am meisten interessierende Verhältnis der drei wichtigsten Kationen Ca, Na, K ist im Verlaufe der Laktation kein konstantes; in der Kolostralperiode ist es ein durchaus anderes als bei der reifen Milch. *Schleißner.*

Zur Physiologie der Milchsekretion. Von *H. Helbich.* (Aus dem Großen Friedrich-Waisenhause der Stadt Berlin in Rummelsburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 10. 1911. S. 391.

Die mitgeteilten Beobachtungen zeigen, daß die Mutterbrust durch geeignetes künstliches Verfahren ohne den physiologischen Reiz des saugenden Kindes viele Wochen und Monate hindurch im Gang erhalten werden kann. Die Milchmenge braucht nach Übergang auf eine ausschließlich künstliche Brustentleerung nicht geringer zu werden. Eine im Beginne der Laktation schlecht sezernierende Brust kann durch die Entleerung durch die Milchpumpe in ihrer Produktion gesteigert werden. Der Verlauf dieser Laktationskurve weicht kaum von der bei natürlicher Ernährung erhaltenen ab. Für das Studium der Physiologie der Milch und der Milchsekretion hat das Verfahren den Wert, daß es zum erstenmal ermöglicht, in einwandfreier Weise die Variationen der Sekretion und die Zusammensetzung des Sekretes zu bestimmen. *Schleißner.*

Die biologische Differenzierung der Milcheiweißkörper. Von *Hans Kleinschmidt.* (Aus der medizinischen Klinik zu Marburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 10. 1911. S. 402.

K. untersucht die Frage, wie sich Milch und Milcheiweißkörper bei der Überempfindlichkeitsreaktion zueinander und zu den Eiweißkörpern des artgleichen Blutes verhalten. Es ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung mit den durch Präzipitation und Komplementbindung erhaltenen Resultaten. Im anaphylaktischen Versuche lassen sich die Eiweißkörper der Kuhmilch, Kasein, Albumin und Globulin, voneinander differenzieren, Albumin aus Kuhmilch und Rinderserum scheinen identisch zu sein; Globulin aus Kuhmilch und Rinderserum scheinen identisch zu sein. Kasein nimmt eine Sonderstellung ein gegenüber den übrigen Milch- und Eiweißkörpern der gleichen Art, wenn auch eine absolute Differenzierung unmöglich ist. Globulin steht dem Kasein näher als Albumin. Kasein besitzt Artspezifizität. Die Trennungsmöglichkeit von Kuhmilch und Blutserum beruht auf dem Reichtum der Milch an Kasein bei geringem Gehalt an Molkeneiweisskörpern. Sie hört auf, sobald der Gehalt an Molkenproteinen ein gewisses Maß erreicht. *Schleißner.*

Untersuchungen über den galaktogenen Einfluß der subkutanen Milchinjektionen (Methode von Nolf). Von *P. Chatin* und *R. Rendu.* Lyon méd. 1912. Bd. 118. S. 161.

Die von *Nolf* empfohlene Methode zur Steigerung der Milchsekretion

stillender Frauen besteht in der ein- oder mehrmaligen subkutanen Injektion von 10—15 ccm der eigenen Milch bezw. einer anderen Frauenmilch. In 13 sorgfältig mit allen Kautelen umgebenen Versuchen konnten sich die Verff. in keinem Fall von einer Wirkung der Maßnahme überzeugen. Auch die von *Nolf* berichteten Beobachtungen, soweit sie in extenso mitgeteilt sind, können, wie die Verff. durch kritische Erörterungen darlegen, keineswegs als beweisend gelten, da wichtige Faktoren, die auf die Milchsekretion von Einfluß sind, nicht beachtet wurden. *Ibrahim.*

Der Übergang von Kieselsäure in die Milch beim Sterilisieren in Glasflaschen. Von *Schulz.* Münch. med. Woch. 1912. S. 353.

Für einen Pädiater fällt das objektive Referat vorstehender Arbeit schwer. Verf. hat gefunden, daß beim fünf Minuten langen Sterilisieren der Milch Kieselsäure der Flaschen in die Milch übergeht. Hierauf will er die Obstipation der Säuglinge zurückführen; er wirft sodann die Frage auf, ob der Morbus Barlowi nicht auf einer Überfütterung mit Kieselsäure beruhe. Difficile est satiram non scribere. *Aschenheim.*

V. Akute Infektionen.

Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis. Von *Olaf Thomsen.* (Aus Statens Seruminstitut Kopenhagen.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 63.

Th. stellte durch Versuche unzweifelhaft fest, daß die Poliomyelitis infolge einer kutanen Einimpfung zusammen mit Vaccinevirus entstehen kann. Das Poliomyelitisvirus vermehrt sich sogar in den Vaccinepusteln und geht von dort aus in die Zirkulation über. *E. Gauer.*

Epidemische Poliomyelitis. 12. Mitteilung: Die visceralen Läsionen menschlicher Fälle. Von *S. Flexner. Fr. W. Peabody* und *G. Draper.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 109.

Ergebnisse genauer pathologisch anatomischer Studien an elf Kindern. Stets finden sich die lymphoiden Organe geschwellt, zum Teil sehr hochgradig. Auch die Lymphknötchen in der Lunge, Leber u. s. w. sind vergrößert. Außerdem finden sich histologische Veränderungen am Leberparenchym, herdförmige Nekrosen der Leberzellen in sehr reichlicher Zahl. Die hyaline Nekrose betrifft stellenweise nur einzelne Zellen, an anderen Stellen bis zu $^1/_8$ eines Leberläppchens. Daneben finden sich Regenerationsvorgänge von Leberzellen, auch in den Fällen, die nach nur 3—4 tägiger Krankheitsdauer ihrem Leiden erlagen.

Es läßt sich noch nichts darüber aussagen, ob diese Veränderungen durch toxische Produkte oder durch die Poliomyelitiserreger selbst verursacht sind. *Ibrahim.*

Ein Fall von leicht verlaufener Poliomyelitis anterior. Von *W. N. Bullard.* Boston med. and Surg. Journ. 1912. Bd. 166. S. 47.

Zwei Fälle von Poliomyelitis, die für Neuritis gehalten wurden. Von *T. A. Williams.* Ibidem. S. 48.

Interessante Kasuistik. *Ibrahim.*

Die Frühdiagnose der Masern. Von *E. Apert.* La Pathol infantile. 1911. Bd. 8. S. 271.

Der Aufsatz enthält im wesentlichen eine genaue Beschreibung und Würdigung der *Koplik*schen Flecke, die Verf. für streng pathognomonisch hält, eine Ansicht, die gerade in Frankreich nicht unbestritten ist. Von sonstigen Frühsymptomen beansprucht noch die Lokalisation der prodromalen Konjunktivitis eine gewisse Bedeutung. Sie soll im Gegensatz zu den meisten anderen Konjunktivitiden nach *Aly-Belfadel* nicht im Bindehautsack, sondern im Bereich der Lidspalte ihrer ersten Erscheinungen machen und wird vom Verf. als „pterygeale Konjunktivitis" bezeichnet, da auch das Pterygium an gleicher Stelle zu sitzen pflegt.

Auffallend ist die Konstatierung des Verf., daß er die *Koplik*schen Flecke in keinem Fall vermißt hat. Ob er auch Säuglingsepidemien erlebt hat? Daß das Blutbild der Maserninkubation durch eine Hyperleukozytose ohne wesentliche Veränderung des Blutbildes gekennzeichnet ist, wird in Deutschland nach den Arbeiten *Heckers* nicht recht glaubwürdig erscheinen.

Ibrahim.

Schulschluß und Masern. Von *A. B. Raffle.* Lancet. 1912. Bd. 182. S. 294.

Von 2180 nicht durchmaserten Kindern wurden im Verlauf einer Masernepidemie 853 angesteckt, und zwar 638 während der Zeit des Schulbesuchs, 140 im Verlauf der ersten 14 Tage nach Schließung der Schulen und nur 75 nach Ablauf dieser 14 Tage. Das beweist die Zweckmäßigkeit der Maßnahme des Schulschlusses, die mitunter bezweifelt wird, da man glaubt, die Kinder seien auch außerhalb der Schule in gleichem Maß der Ansteckung ausgesetzt. Da von der über 1200 betragenden Zahl der noch ansteckungsfähigen Kinder nur noch 75 erkrankten, als sie nur noch unter der Einwirkung dieser häuslichen Ansteckungsgelegenheit standen, kann diese Annahme als widerlegt gelten. *Ibrahim.*

Ein doppeltes Masernrezidiv. Von *Feibelmann.* (Aus dem Gisela-Kinderspital in München.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1911. S. 50.

Verf. beschreibt eine Beobachtung von doppeltem Masernrezidiv, beide Male mit *Koplik*schen Flecken. Nur 5 sichere Bobachtungen konnten in der Literatur gefunden werden. Ob es sich um ein richtiges Rezidiv oder um Neuinfektion gehandelt hat, läßt sich nicht entscheiden, das erstere scheint wahrscheinlicher. *Lempp.*

Die Diazo-Reaktion beim Scharlach und der Serumkrankheit. Von *S. S. Woody* und *J. A. Kolmer.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 12.

Zur Differentialdiagnose zwischen den beiden Erkrankungen ist die Reaktion nicht verwertbar. Denn sie fällt nur in einem geringen Prozentsatz der Scharlachfälle (17,3 pCt.) positiv aus und beinahe ebensooft bei Diphtherie (12,9 pCt.). Da die Serumkrankheit, bei der sie angeblich nicht vorkommen soll, aber in der Regel bei Diphtheriekranken zur Beobachtung kommt, läßt sich aus einem positiven Ausfall ebensowenig schließen wie aus einem negativen. *Ibrahim.*

Über die Himbeerzunge der Kinder. Von *G. E. Wladimiroff.* Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1911. S. 127.

Verf. weist einerseits auf die diagnostische Wichtigkeit der Himbeerzunge bei Scharlach hin, andererseits auf das häufige Vorkommen derselben

Erscheinung bei *Masern*, besonders bei schweren Fällen; auch bei Magenkatarrh soll dieselbe Zunge beobachtet werden. *Lempp.*

Diphtherie des Ösophagus. Von *J. D. Rolleston.* Brit. Journ. of Childr. Diseases. 1912. Bd. 9. S. 12.

Autoptischer Befund bei einem $2^{1}/_{3}$ jährigen Kinde. Flache, bis auf die Muskulatur reichende Geschwüre im Bereich des untersten Teils der Speiseröhre. Literatur. *Ibrahim.*

Über die Veränderungen der Herzmuskulatur, vor allem des Atrioventrikularbündels bei Diphtherie, zugleich ein Beitrag zur Frage der Selbständigkeit des Bündels. Von *Tanaka.* Virchows Arch. Bd. 207. 1912. S. 113.

Verfasser untersuchte in 15 an Diphtherie gestorbenen Fällen die Herzmuskulatur und fand als häufigsten Befund fettige Degeneration und scholligen Zerfall der Muskelfasern, die manchmal mit wachsartiger Entartung kombiniert war. Interstitiell myokarditische Veränderungen fanden sich nur in 6 Fällen. Das Atrioventrikularbündel zeigte 14 mal Verfettung in Form einer gleichmäßigen diffusen Degeneration, wenn auch das übrige Myokard eine ganz ungleichmäßige fleckweise Verteilung der degenerativen Veränderungen aufwies; es besteht also eine gewisse Selbständigkeit des Reizleitungssystems der Erkrankung gegenüber. In einigen Fällen von Herzarhythmie bestand keine wesentliche Veränderung des Atrioventrikularbündels. Die akute Herzschwäche bei Diphtherie ist demnach auf eine allgemeine Erkrankung des Myokards mit oder ohne gleichzeitige Beteiligung des Reizleitungssystems zurückzuführen. *Jungmann.*

Die „schleichende Diphtherievergiftung" und ihre Behandlung durch intralumbale Seruminjektionen. Von *Ct. Bingel.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 104. S. 370. 1911.

Verf. gibt eine eingehende klinische Schilderung der diphtherischen Myokarditis, für die er die Bezeichnung „schleichende Diphtherievergiftung" vorschlägt. Er begründet diese Neubenennung des alten, wohlbekannten Krankheitsbildes damit, daß mehrere Züge desselben durch den Befund am Herzen nicht restlos erklärt werden können. Dazu zählt er das fast konstant vorhandene Erbrechen, das gewöhnlich erst 5—6 Tage nach dem Beginn der Diphtherieerkrankung, im Stadium der scheinbaren Rekonvaleszenz auftritt, zu einer Zeit also, wo der lokale Rachenprozeß schon im Abklingen ist. Damit verbunden sind völlige Appetitlosigkeit und Nahrungsverweigerung. Diese Symptome, vornehmlich das Erbrechen, sind nach Ansicht des Verf. kaum mit einer Erkrankung des Herzens in Zusammenhang zu bringen, vielmehr dürften Sie cerebral toxischen Ursprungs sein. Dahin rechnet er auch die häufig dabei zu beobachtenden Störungen der Psyche: anfangs eine gewisse motorische Unruhe, grundloses Aufrichten im Bett u. dergl., später eine oft stunden- und tagelange völlige Teilnahmslosigkeit gegenüber der Umgebung. Gegen die Annahme einer reinen Myokarditis scheinen ihm auch ferner die geringfügigen Veränderungen zu sprechen, die man klinisch am Herzen wahrnehmen kann, der häufige Mangel von Stauungserscheinungen (Leber, Ödeme u. s. w.) und die auch bei der Autopsie oft nur unbedeutenden Herzmuskelveränderungen. Nach der Auffassung des Verf. ist diese Form der Diphtherieerkrankung bedingt durch

eine langsam eintretende allgemeine Diphtherietoxinvergiftung des ganzen Organismus, die insbesondere auch das Gehirn in Mitleidenschaft zieht.

Wenn man diese Auffassung teilt, wird man sich auch nicht mehr darüber wundern können, daß in diesen Fällen die Herzmittel so oft versagen. Verf. hat sämtliche gebräuchlichen Medikamente, einschließlich des Adrenalins, angewandt, ohne mehr als vorübergehende Erfolge gesehen zu haben.

Dagegen sah er häufig durch die intralumbale Injektion von Diphtherieheilserum günstige Einwirkungen auf die cerebral-toxischen Symptome; besonders sistierte das Erbrechen 24—36 Stunden nach der Serumgabe, auch verschwanden die psychischen Störungen in vielen Fällen. Dagegen konnte die Mortalität trotzdem nicht in bemerkenswerter Weise beeinflußt werden.

Als Nebenerscheinungen zeigten sich in einem Teil der Fälle: Kopfschmerzen, einmaliges Erbrechen und in 64 pCt. Temperatursteigerungen, die gewöhnlich erst nach 12—18 Stunden auftraten und sich über 2—3 Tage hinziehen können. *Lust.*

Beitrag zur Epidemiologie der Diphtherie. Bazillenträger und Bazillenpersistenz. Von *Paul Sommerfeld.* (Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1911. S. 116.

Die wertvollen Beobachtungen sind folgende: 2,1 pCt. unter 368 untersuchten Kindern hatten Diphtheriebazillen im Rachen, ohne irgendwelche Erscheinungen des Rachens darzubieten oder auf ihren Abteilungen andere gesunde Kinder zu infizieren. Dagegen fanden sich nach der Aufnahme einer frischen Diphtherie der Nase und des Rachens schon an demselben Tage bei 5 von 23 Kindern der Abteilung Diphtheriebazillen. Die Bazillen der gesunden Bazillenträger erweisen sich virulent, es gehört also nach diesen Beobachtungen zur Ansteckung außer virulenten Diphtheriebazillen noch eine besondere *Disposition.* 25 pCt. aller geheilt entlassenen Kinder hatten noch Bazillen und zwar bis zu 3 Monaten nach der Entlassung. Die Kinder können also nicht bis zur Bazillenfreiheit im Krankenhaus zurückbehalten werden; es wäre dies auch zwecklos, da ein großer Teil der Familienangehörigen zu Hause sich als gesunde Bazillenträger erwies. Die Bazillen der Bazillenträger rasch zum Verschwinden zu bringen, haben wir noch kein Mittel, Versuche mit dem bakteriziden Serum von *Wassermann* ergeben kein gutes Resultat. Erstrebenswert wären aus diesen Gründen Rekonvaleszentenhäuser. Die Wohnungsdesinfektion ist unbedingt erforderlich. *Lempp.*

Angina mit Leberschwellung. Von *Bortz.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 204.

Der 9 jährige Junge, dessen Mutter sowohl wie deren Vater zuckerkrank waren, bekam im Verlauf einer einfachen, in 3 Tagen abklingenden Angina eine Leberschwellung, die ca. 2 Wochen anhielt und auch dann noch als deutliche Verhärtung nachzuweisen war. Stauungsleber lag nicht vor; nicht ausgeschlossen ist es, daß hereditäre Momente in Frage kommen. Oder es handelt sich um Verschleppung von Infektionskeimen oder Bakterientoxinen in die Leber, was bakteriologisch wiederholt nachzuweisen gewesen und wofür hier vielleicht ein klinischer Nachweis vorgelegen.

E. Gauer.

Serien von Manifestationen des akuten Rheumatismus bei einem 10 jährigen Knaben. Von *R. B. Neß.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 65.

Immer von kurzen Zeiträumen getrennt entwickelten sich nacheinander folgende Leiden: Gelenkschmerzen und Schwellungen, Endokarditis, Chorea, Perikarditis, Pleuritis, Chorearückfälle. Gleichzeitig wurden in großer Zahl die subkutanen Knötchen des Rheumatismus nodosus beobachtet, und zwar kamen und gingen sie mit der Gelenkattacke, kamen und schwanden neuerdings mit der Chorea, um sich mit der Perikarditis ein drittes Mal einzustellen. *Ibrahim.*

Purpura im Verlauf infektiöser Diarrhoen. Von *H. D. Rolleston* und *J. B. Molory.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 1.

Im Verlauf „infektiöser" Durchfälle des Säuglings- und frühen Kindesalters treten mitunter an Brust- und Abdominalhaut Purpurablutungen auf. Sie sind gewöhnlich ein terminales Symptom bei protrahiert verlaufenen Fällen und geben eine sehr schlechte Prognose. *Ibrahim.*

Vitiligo und Chorea. Von *Konrad Mallinckrodt.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 10. 1912. S. 572.

Bei einem 5 jährigen Mädchen zeigt sich idiopathisch auftretende Leukoplakie mit gleichzeitig bestehender Chorea. Das auslösende Moment ist wohl in einem wiederholt einwirkenden psychischen Shock zu suchen. *Schleißner.*

Pseudoileus und Pneumokokkenseptikämie. Von *Triboulet* und *de Jong.* Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris. 1912. S. 19.

Mitteilung zweier Fälle (Säuglinge): Bei beiden traten im Verlauf einer Ernährungsstörung Erscheinungen der Darmokklusion auf, für die die Obduktion keine Ursache klarlegte. Dagegen fand sich in beiden Fällen ein Pleuraempyem, von dem aus nach Ansicht des Verf. eine allgemeine Pneumokokkensepsis mit Erscheinungen des „peritonisme" sich entwickelt habe. Bei einem Falle wurden Pneumokokken nachgewiesen, ferner fand sich die für Pneumokokkensepsis charakteristische weiße Galle ohne Gallensäuren und -farbstoff. *Witzinger.*

Über Grippe im Kindesalter. Von *H. Risel.* Ergebn. der Inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. VIII. 1912. S. 211.

Auf Grund eingehender Literaturstudien und eigener Erfahrungen aus dem Leipziger Kinderkrankenhaus kommt *R.* zu dem Schluß, daß die Grippe bei ihrer außerordentlich weiten endemischen Verbreitung als die wichtigste parenterale Infektion des Säuglingsalters gelten kann und in ihrer Verhütung heute im wesentlichen das Problem für die geschlossene Säuglingsfürsorge liege. Die Bezeichnung Grippe ist durchaus als klinischer Begriff aufzufassen, dessen Abgrenzung und Ätiologie oft recht schwierig festzustellen ist. Influenzabazillen, Pneumokokken, Streptokokken und Micrococcus catarrhalis sind die häufigsten Befunde. Für die Pathogenese kommt in erster Linie die aerogene Infektion in Betracht, die als Schnupfen und Pharyngitis von Angehörigen, Pflegerin und Arzt eingeschleppt und als grippale Allgemeinerkrankung an die Kinder weitergegeben wird. In Kinderkrankenhäusern droht diese Gefahr ferner durch jeden Zugang. Es ist deshalb

bei solchen Bauten für genügende Isolier- oder Beobachtungsstationen zu sorgen. Neben der Infektion spielt als weiterer ätiologischer Faktor die Erkältung in manchen Fällen eine Rolle. Die Grippe ist infolgedessen auch eine typische Saisonkrankheit des Winters. Entsprechend der außerordentlichen Empfänglichkeit der Säuglinge ist deren Mortalität eine große. Die große Kontagiosität läßt deshalb auch heute noch die Einzelpflege zur erfolgreicheren vor der klinischen und der Massenverpflegung erscheinen, denn nicht nur der Einzelausgang einer Ernährungsstörung, sondern auch der Gesamterfolg von Säuglingskrankenanstalten wird durch die Grippe stark beeinflußt. Das große einheitliche Krankheitsbild wird oft ein sehr wechselndes und mannigfaltiges durch Variation und Kombination der Symptome der einzelnen Organsysteme in den verschiedenen Altersstufen. *R.* unterscheidet 3 Haupttypen: die katarrhalische, die intestinale und die nervöse Form und erläutert diese Typen, die natürlich zum Teil ineinander übergehen, an der Hand von markanten Kurven. Zum Schluß kommt er auf die Bedeutung der Disposition (exsudativer Diathese, Spasmophilie) zu sprechen, deren Einfluß auf Form und Verlauf der Grippe nicht zu verkennen ist.

Nachdem in den letzten Jahren der Schwerpunkt etwas einseitig auf das Studium der Ernährungsvorgänge und Ernährungsstörungen gelegt worden war, muß dieser Hinweis *R.*s auf die enorme Bedeutung der Grippengefahr für Morbidität und Mortalität besonders im Säuglingsalter um so mehr begrüßt werden. *E. Welde.*

Cerebrospinalmeningitis, durch den Influenzabazillus verursacht. Von *L. J. Rhea.* Arch. of Intern. Med. 1911. Bd. 8. S. 133.

Zwei Fälle, ein Säugling und ein 5 jähriges Mädchen. Der Säuglingsfall ist dadurch bemerkenswert, daß die Meningitis stark hämorrhagischen Charakter trug. Bei histologischer Untersuchung fand sich ferner eine größere Zahl encephalitischer Herde. Vorübergehende oder dauernde Lähmungen im Verlauf der Influenzameningitis könnten wohl auf solche begleitende Encephalitiden zurückgehen.

Der zweite Fall verlief subchronisch. 85 Tage vor dem Tod waren hier Influenzabazillen in Reinkultur aus dem Blut (und aus dem trüben Lumbalpunktat) gezüchtet worden. Im protrahierten Krankheitsbilde spielten Anfälle von Bewußtlosigkeit, Verlangsamung von Puls und Atmung sowie von Erbrechen eine Rolle. Bei der Autopsie fanden sich weitverbreitete Verdickungen und Trübungen der Meningen, Veränderungen an den Meningealarterien in Form von Bindegewebswucherung innerhalb der Elastica interna, sowie ein beträchtlicher Hydrocephalus internus. Zwei Tafeln mit Abbildungen sind dem Aufsatz beigegeben. *Ibrahim.*

Beitrag zur Behandlung der Cerebrospinalmeningitis. Von *Cantas.* Bulletin de l'académie de médecine. 1912. S. 104.

C. empfiehlt, in Fällen, wo der Subarachnoidealraum nach oben durch dicke Exsudatmassen verstopft ist, die Injektion des Anti-Meningokokkenserums zwischen erstem und zweitem Brustwirbel vorzunehmen.

Witzinger.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über disseminierte Hauttuberkulosen im Kindesalter. Von *Leiner* und *Spider.* Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. VII. 1911. S. 59.

In einer übersichtlichen historischen Einleitung, die beim Studium der Tuberkulosen und Tuberkulide der Haut zum Verständnis der jetzt die Forscher beschäftigenden Fragen notwendig ist, bekennen sich die Verff. fast rücksichtslos als Anhänger der hämatogenen bazillären Entstehung der hauptsächlichsten Formen der Tuberkulide (Lichen scrophulosorum, Folliklis und Erythema indurat. Bazin). Auf Grund des Bazillennachweises, des histologischen Baues, Erzeugung experimenteller Tuberkulide beim Tier, schubweisen Auftretens, Disseminierung und des Auftretens typischer Tuberkulose aus Tuberkulidefflorescenzen bei den genannten Tuberkuliden können dieselben mit den disseminierten Hauttuberkulosen zusammen abgehandelt werden.

Beim *Lupus vulgaris disseminatus* ist die Bazilleninfektion allgemein anerkannt. Die, namentlich von *Unna* vertretene Ansicht einer ektogenen Infektion weisen Verff. mit fast allen anderen Forschern zugunsten einer hämatogenen Infektion zurück. Diese Form des Lupus schließt sich häufig an fieberhafte Infektionskrankheiten an, in denen namentlich Masern eine große Rolle spielen. Der Lupus follicularis disseminatus ist ebenfalls tuberkulöser bazillärer Natur. Er kommt namentlich zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr vor. Ebenso ist das Skrophuloderma eine echte Tuberkulose mit Epitheloidenzellen, Riesenzellen und Bazillen.

Die Beziehung des Lichen scrophulosorum zur Tuberkulose wurde schon von *Hebra* erkannt. Bei seiner Bedeutung für das Kindesalter gehen die Verff. sehr ausführlich auf ihn ein. Auch an seine Entstehung sind, wenn man alle Momente, die bekannt sind, in Betracht zieht, die Bazillen selbst die Ursache, und man kommt für seine Erklärung ohne die unklaren Trainhypothesen aus. Auch bei der Folliklis — dem papulonekrotischen Tuberkulid — haben verschiedene Forscher die Bazillen gefunden. *L.* und *Sp.* haben versucht, durch die *Much*sche Granulafärbemethode und die Antiforminmethode positive Bazillenbefunde zu erhalten, doch mit negativem Erfolg. Die anscheinend primären Gefäßveränderungen und die häufig typischen Keilformen der Effloreszenzen machen bazilläre Embolien in den kleinen Hautgefäßen wahrscheinlich. Bei der Differentialdiagnose muß man vor allem die Farbe der Effloreszenzen, ihre Lokalisation — Streckseiten der Arme und Beine, Hals, Ohren, Nates — und ihren Verlauf berücksichtigen. Das Erythema induratum (Bazin) ist als hämatogene Tuberkulose aufzufassen, doch meinen Verff., daß in einer kleinen Minderzahl von Fällen klinisch vom E. i. nicht abgrenzbare Krankheitsbilder vorkommen ohne Zusammenhang mit Tuberkulose. Differentialdiagnostisch ist namentlich das Erythema nodosum syphiliticum auszuschließen, was oft sehr schwierig sein kann.

Die disseminierte akute Miliartuberkulose der Haut kann aber die verschiedenen Effloreszenztypen der Tuberkulide zeigen, wobei besonders interessant ist, daß sie auch u. U. histologisch uncharakteristisches junges Granulationsgewebe zeigen kann. Häufig zeigt sie das Bild des papulonekrotischen Tuberkulids manchmal mit hämorrhagischem Charakter. Im

allgemeinen ist das Exanthem wenig auffällig. Tuberkelbazillen finden sich in großer Menge — namentlich auch in Gefäßthromben, während eine für Tuberkulose charakteristische Gewebsstruktur nicht notwendig gefunden wird. Dagegen finden sich rasch fortschreitende Nekrosen. In Fällen mit typischer Gewebsstruktur sind vielleicht wenige Bazillen vorhanden. Es ist keine Bazillenembolie kleiner Endgefäße eingetreten, es ist dem Organismus Gelegenheit zur Bildung von reaktivem Gewebe gegeben. Diese Formen bilden dann den Übergang zu den Tuberkuliden. Das Fehlen der spezifischen Gewebsreaktion wäre gewissermaßen, wie das Fehlen der positiven *Pirquet*schen Reaktion bei Miliartuberkulose, der Ausdruck einer vollständigen Erschöpfung des Organismus an Antikörpern.

C. Hoffmann.

Die Hilustuberkulose des Kindes im Röntgenbilde. Von *Erich Gluka*. Wien. klin. Woch. 1912. S. 259.

Das Röntgenbild zeigt Tuberkuloseherde bei Kindern, deren klinischer Befund die Lungen noch frei erscheinen läßt, die aber im weiteren Verlaufe der Krankheit auch physikalisch positive Symptome zeigen. Besonders wertvoll sind röntgenologische Befunde am Hilus. Für vergrößerte verkäste Drüsen spricht eine Verbreiterung des Hilusschattens und ein Bestehen desselben aus zirkumskripten dichten Flecken. Ist der Schatten breit, gleichmäßig dunkel und löst er sich peripherwärts in kleiner werdende Schattenflecken auf, dann ist an eine Lungenerkrankung um den Hilus zu denken. Es zeigte sich ein Parallelgehen der Schattengröße mit dem Allgemeinbefund bei längerer Beobachtung. Röntgenologische Dauerbeobachtungen und Sektionsbefunde an Kindern unter fünf Jahren berechtigen zur Annahme, daß es sich bei mitten im Lungenfeld liegenden Schatten um tuberkulöse Erkrankung der Drüsen und des Lungengewebes um den Hilus handelt. Die späteren schweren Lungenerkrankungen sind Resultate einer massigen Autoinfektion von latenten tuberkulösen Bronchialdrüsen. Der unentbehrliche Begriff der Disposition zur Tuberkulose dürfte vielleicht in der Schwere der Erstinfektion seine Basis haben. Die Erstinfektion steht in Bezug auf ihre Schwere in einem Zusammenhang mit der Schwere der Infektionsquelle.

Neurath.

Über die Prognose der Säuglingstuberkulose. Von *Hans Hahn*. (Aus der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg.) Monatsschrift f. Kinderheilk. 10. 1912. S. 531.

Die Prognose der Säuglingstuberkulose ist weit besser, als man im allgemeinen angenommen hat. Ein nicht geringer Teil der mit Tuberkulose infizierten Säuglinge bleibt am Leben, ein anderer Teil erliegt der Infektion aber auch oft viel später, als man ebenfalls früher geglaubt hat.

Die Prognose ist abhängig 1. vom Alter, in dem die Infektion erfolgt; sie ist schlechter, aber keineswegs infaust im ersten Lebensjahre; 2. vom klinischen Verlaufe und der Lokalisation. Kinder, die fieberlos bleiben, bei denen das Körpergewicht zunimmt, bei denen der Prozeß auf die Lymphdrüsen beschränkt bleibt, bleiben nicht selten am Leben. Besonders gute Chancen bieten die Fälle, bei denen sich der Prozeß nur durch spezifische Erscheinungen an Augen, Drüsen, Knochen und Gelenken manifestiert. Die Tuberkulosen mit Neigung zur Generalisierung und mit ausgebreiteten

Affektionen der inneren Organe, insbesondere der Lungen, gehen im allgemeinen zugrunde. 3. Ein deutlicher Einfluß der Ernährung an der Mutterbrust auf den Verlust und die Prognose der Säuglingstuberkulose kann nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. 4. Eine gewisse Bedeutung einer angeborenen Disposition läßt sich nicht mit Sicherheit ablehnen, doch spielt die Infektion post partum gerade im Säuglingsalter die Hauptrolle. Wichtiger und klarer ist der Einfluß der erworbenen Disposition, die sich durch schlechte hygienische Verhältnisse und akute Infektionskrankheiten entwickelt. 5. Die Prognose der Säuglingstuberkulose ist abhängig von der Infektionsquelle und von dem Zustande der Infektionsvermittler. Wichtig sind Gelegenheit zu wiederholter und ständiger Infektion, die Menge und vielleicht die Virulenz der Bazillen. Die unehelichen Kinder sind anscheinend in Bezug auf Infektionsmöglichkeit und Infektionsverlauf besser gestellt, als die ehelichen. 6. Bei den überlebenden Kindern ist ein spezifischer „tuberkulöser Habitus“ an dem untersuchten Materiale bis jetzt nicht nachweisbar. *Schleißner.*

Zur Therapie der Peritonitis tuberculosa. Über Verhütung des Sommererythems durch Zeozonpaste. Von *Max Klotz.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 73.

Gelingt es bei mäßigem Ascites durch Regelung der Diät, salzarme Kost, Sonnenbestrahlungen, Bettruhe, Diuretica nicht, den Ascites zu verringern, soll man versuchsweise freie Bewegung (möglichst unbekleidet) gestatten. Nimmt der Ascites dann zu, ist eine Punktionsbehandlung unbedingt zu versuchen. Schmierseife und Laparotomie sind weniger zu empfehlen.

Die 3 proz. Zeozonpaste von Kopp und Joseph-Berlin gegen Sonnenbrand, 7 proz. gegen Gletscherbrand, ist von ausgezeichneter Wirkung, besonders bei der Sonnen- und Freiluftbehandlung tuberkulöser Kinder. Das wirksame Prinzip stellen farblose, wasserlösliche Äskulinderivate dar, die die ultravioletten Sonnenstrahlen unschädlich machen. ***E. Gauer.***

Erythema nodosum und tuberkulöse Meningitis. Von *A. Sézary.* Gaz. des hop. 1912. Bd. 85. S. 125.

Bei einem 8 jährigen Mädchen entwickelte sich 4 Monate nach einem Erythema nodosum eine tuberkulöse Meningitis. Beziehungen der beiden Krankheiten zueinander sind schon öfter konstatiert worden. Man hat z. B. im Verlauf einer tuberkulösen Meningitis ein Erythema nodosum auftreten sehen, oder umgekehrt. Auch Fälle, die dem des Verf. analog sind, wurden mehrfach beschrieben; sie sind nicht ohne praktisches Interesse; man wird Kinder, die ein Erythema nodosum durchmachen, als bedroht ansehen und dementsprechend behandeln. ***Ibrahim.***

Betrachtungen über Lupus erythematodes. Von *Ravogli.* Journ. of cut. diseas. 1912. Bd. 30. S. 4.

R. hält den Lupus erythematodes für eine Krankheit mit entschieden tuberkulöser Ätiologie. Er rechnet ihn zu den Tuberkuliden. Verf. hat in mehreren Fällen auf $^1/_{100}$ mg Tuberkulin sowohl allgemeine wie lokale Reaktion erhalten. Tuberkulin ist ein Heilmittel für Lup. erythematodes. ***C. Hoffmann.***

Neue Untersuchungen über die Radiumtherapie der Tuberkulose. (Französisch.) Von *S. Bernheim.* Ztschr. f. Tuberkulose. 18. 1912. S. 108 ff.

Nach einem theoretischen Teile, der die Mißerfolge von Antituberkuloseseren und die Überlegenheit des Radiums an der Hand der Literatur beweisen will, geht Verf. zu einer Darstellung der weiteren, mit „Dioradin" erzielten Erfolge über. Er berichtet über 88 neue, teils von ihm, teils von anderen Ärzten beobachtete Kranke. Die klinischen Erfolge faßt *B.* in die Worte zusammen: *„Das radioaktive Jodmenthol heilt Tuberkulose im 1. und 2.* ***Stadium,*** *bessert das dritte Stadium; es bessert aber nur und heilt nicht."* Die Kranken im 3. Stadium, die der Injektionskur unterworfen werden, müssen sich noch in gut widerstandsfähigem Zustande befinden. Bei leichten Fällen genügen 1—2 Kuren à 40 Injektionen, bei schweren sind 4—5 notwendig. Unter 173 Fällen, die bisher behandelt wurden, zählt *B.* 6 Todesfälle und 4 erfolglose Behandlungen.

Kurze Krankengeschichten sind der ausführlichen Arbeit beigefügt.

Nothmann.

Die Serodiagnostik der Syphilis. Von *Altmann.* Derm. Ztschr. Bd. 19. S. 22. 1912.

Übersichtsvortrag über den augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse betreffend die *Wassermann*sche Reaktion. Die Originalmethode ist immer noch allen Modifikationen überlegen. Außer Syphilis kommt positive Reaktion bei Lepra, Frambroesia tropica, Narkosenblut, Malaria, Scharlach und im eklamptischen Anfall vor. Therapeutisch wird man versuchen, die Kur so lange fortzusetzen, bis die Reaktion negativ geworden ist.

C. Hoffmann.

Eine Methode, Spirochäten und Trypanosomen mittels Nigrosin darzustellen. Von *Goosmann.* Journ. of cut. diseas. 1911. Bd. 29. S. 628.

G. verwendet Nigrosin in der Weise, wie von *Burri* Tusche angewandt worden ist, wodurch er noch feinere Bilder als Burri erhält.

C. Hoffmann.

Hat die Untersuchung auf Spir. pallida im Nasensekret hereditär syphilitischer Kinder in diagnostischer Hinsicht eine praktische Bedeutung? Von *Haavaldsen.* Arch. f. Derm. Bd. 110. S. 211.

Die Untersuchung auf Spirochäten kann eine größere diagnostische Bedeutung nicht haben, da die Spir. im Nasenschleim in zu geringen Mengen vorhanden ist. In Fällen, wo keine anderen luetischen Symptome vorhanden sind, gelingt ihr Nachweis so selten, daß man die Untersuchung als wenig lohnend ansehen kann. *C. Hoffmann.*

Über den Einfluß von Salvarsaninjektionen auf Lues mixta. Von *Vörner.* Monatsschr. f. prakt. Derm. Bd. 53. S. 591. 1911.

V. behandelte 4 Fälle von Lues, die mit anderen Erkrankungen (Staphylokokken, Gonokokken und Tuberkelbazillen) kompliziert waren, mit Salvarsan, und es zeigten sich an diesen Affektionen heftige lokale Beschwerden, die auf äußere Applikationen zurückgingen, außer dem Tuberkulosefall, der Tabiker war und an Miliartuberkulose starb. Die Salvarsaninjektion scheint individuell eine Empfindlichkeit gegen Bakterientoxine teils hervorzurufen, teils eine bestehende zu steigern. *C. Hoffmann.*

Beitrag zur Kenntnis der fieberhaften Reaktionen nach intravenösen Salvarsaninjektionen. Von *Brückler.* Derm. Ztschr. 1912. Bd. 13. S. 127.

Es gibt 2 vollkommen voneinander zu trennende fieberhafte Reaktionen nach intravenöser Salvarsanbehandlung, die sich beide innerhalb der ersten 10 Stunden nach der Injektion abspielen. Die eine Art läßt sich vermeiden, denn sie wird durch Verunreinigungen des destillierten Wassers hervorgerufen. Die andere kommt durch die starke Wirksamkeit auf den Krankheitserreger zustande. *C. Hoffmann.*

Fall von Thrombosis à distance nach intravenöser Salvarsaninjektion. Von *Clingestein.* Derm. Ztschr. 1911. Bd. 18. S. 1050.

Erster Fall von *Gaucher* beobachtet. In *C.*s Fall trat 5 Tage nach intravenöser Salvarsaninjektion Abszeß am Oberschenkel auf. Nach Eröffnung Eindruck der früher bei intramuskulären Einspritzungen beobobachteten Nekrosen. Eiter steril, As positiv. Arterie oder Umgebung, von der die Nekrose ausging, kann nicht ermittelt werden.

Heilung schwierig, erst nach wiederholten Inzisionen.

C. Hoffmann.

Beitrag zur Klinik und Histopathologie der lokalen Salvarsan-Hautreaktion. Von *Frieboes.* Derm. Ztschr. 1911. Bd. 18. S. 1043.

Klinisch, was Häufigkeit und Stärke der Reaktion betrifft, stimmt *Fr.* mit *Pinkus* überein. Histologisch betreffs des Ödems und der Hyperämie; daneben handelte es sich aber in *Fr.*s Fällen um eine während der Reaktion entstandene Zunahme und Wucherung von Gefäß-Endo- und Perithelien, um stellenweis enorme Leukozytenansammlung in den erweiterten kleinen Venen und um Diapedese polynukleärer Zellen. *C. Hoffmann.*

Der Wert der Lymphdrüsenuntersuchung als Faktor in der Syphilisdiagnose. Von *Friedlander.* Journ. of cut. diseas. 1912. Bd. 30. S. 14.

Bei der Syphilis findet sich eine allgemeine Drüsenschwellung. Einzelne Drüsenschwellungen sind von größerer Bedeutung als andere. Sie folgen sich in der Reihenfolge, daß die Kubitaldrüsen für die Diagnose die wertvollsten sind, dann kommen die Okzipital- und die hinteren Halsdrüsen. Größe der Drüsen und Alter der Infektion stehen in einem direkten Verhältnis zueinander. Doppelseitige Drüsenschwellungen sind für die Diagnose bedeutungsvoller als einseitige. *C. Hoffmann.*

Einige Punkte betreffend die Erbsyphilis des Nervensystems. Von *Barbier* und *Grassier.* Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris. 1912. S. 9.

Die Autoren teilen die einzelnen Formen der Lues hereditaria des Nervensystems danach ein, je nachdem eine bestimmte Form in ihrem Symptomenbild eine wohlcharakteristische anderweitige Erkrankung des Nervensystems zu imitieren scheint. Sie unterscheiden so: 1. eine epileptische Form; 2. eine meningitische Form, die einer eitrigen oder epidemischen Meningitis ähnelt, bei der Konvulsionen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen; 3. eine weitere meningitische Form, die in ihrem Anfangsstadium mehr der tuberkulösen Meningitis gleicht und die sich im weiteren Verlaufe durch Knochenauftreibungen und Gelenkschmerzen an der Wirbelsäule komplizieren kann (Malum Potti syphiliticum); 4. erinnern gewisse Fälle an die multiple Sklerose (Sprachstörungen, Menopausen, bulbäre Erscheinungen). *Witzinger.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Über eine eigenartige Dystrophie des Adoleszentenalters. (Spätrachitis mit Muskelschwäche, Zwergwuchs, Fettsucht und Verzögerung der Pubertät.) Von *V. Hutinel.* Gaz. des hôp. 1912. Bd. 85. S. 27.

Der im Titel gekennzeichnete Symptomenkomplex fand sich voll ausgeprägt bei einem 13 jährigen Mädchen, dessen Krankengeschichte eingehender wiedergegeben wird. Es sind schon mehrere Fälle bekannt geworden, die offenbar in die gleiche Kategorie gehören. Man muß wohl eine zurzeit noch nicht genauer lokalisierbare Störung von Organen mit innerer Sekretion als Grundlage des Krankheitsbildes vermuten. Schilddrüsenmedikation blieb ohne Einfluß auf das Leiden. *Ibrahim.*

Experimentelle Rachitis. (Vorläufige Mitteilung.) Von *Marfan* und *Feuillé.* Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris. 1912. S. 18.

Neugeborene Hunde erhielten wiederholte Injektionen teils von Tuberkulin, teils von Ovalbumin. Es ergab sich eine anomale Krümmung der Vorderbeine. Bei der Palpation fand man eine sehr deutliche Verbreiterung der Epiphysen. Auch eine Volumvergrößerung der Rippen an der Knochenknorpelgrenze ließ sich feststellen. Dieser „Osteismus" scheint den Autoren rachitischer Natur zu sein. Histologische Untersuchungen werden vorgenommen werden. *Witzinger.*

Über den Aschegehalt der Muskulatur bei Rachitischen. Von *E. Aschenheim* und *L. Kaumheimer.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 10. 1911. S. 345.

Die Untersuchungen an 10 Kindern ergeben eine Verminderung des Ca-Gehaltes in der Muskulatur rachitischer Kinder. Sollten sich diese Befunde weiterhin bestätigen, so folgt daraus, daß der verminderte Ca-Gehalt des rachitischen Knochens nicht allein auf einer herabgesetzten Fähigkeit der osteoiden Substanz zur Ca-Retention beruht, sondern daß bei der Rachitis wirklich eine allgemeine Störung des Ca-Stoffwechsels vorliegt.

Schleißner.

Beitrag zur Lebertrantherapie. Von *Ad. Czerny.* Ther. d. Gegenw. 53. S. 50. 1912.

Bei einem Versuch mit großen Lebertrandosen auf der Tuberkulosestation (bis auf 80 g pro die) bekamen zahlreiche Kinder Gesichts- und Kopfekzeme, so daß in wenigen Woch n eine ganze Zahl schöner „Skrophulosefälle" vorhanden war. Nach dem Aussetzen des Lebertrans verschwand die Skrophulose wieder von der Abteilung. Diese Erfahrung zeigt, daß auch bei älteren Kindern durch extreme Fetternährung — nach *Czernys* Ansicht wirkt der Lebertran nur als leicht resorbierbares und haltbares Nahrungsfett — Symptome der exsudativen Diathese erzeugt werden können. Bei einer Kombination von Tuberkulose und exsud. Diathese muß der Fettgehalt der Nahrung vorsichtig dosiert werden. Nur wenn die übrige Kost wenig Fett enthält, können Lebertrandosen bis zu höchstens 2 Eßlöffeln pro die gestattet werden.

K. Frank.

Adolf Seeligmüller †.

Am 19. April 1912 starb in Halle a. S. im 76. Lebensjahre der langjährige Mitherausgeber dieses Jahrbuchs, der außerordentliche Professor der Neuropathologie und Elektrotherapie Geh. Med.-Rat Dr. *Adolf Seeligmüller.*

In Naumburg geboren, in Leipzig und Halle vorgebildet, seit seiner Approbation mit Ausnahme einer Studienreise, die ihn im Jahre 1865 zu *Meynert* nach Wien und zu *Duchenne* nach Paris führte, dauernd in Halle ansässig, war *Seeligmüller* mit Halle und der Provinz Sachsen völlig verwachsen und in weitem Umkreise bei arm und reich als Arzt bekannt und hoch geschätzt. Trotz der vielseitigen Begabung und des langen Lebens *Seeligmüllers* ist es fast unbegreiflich, wie dieser Mann es bei seiner riesigen ärztlichen Praxis möglich gemacht hat, noch so viel wissenschaftlich und publizistisch zu arbeiten, und daneben noch auf sprachlichem und historischem Gebiete sich ganz ungewöhnliche Kenntnisse anzueignen.

Auf die zahlreichen neurologischen Arbeiten *Seeligmüllers* einzugehen ist hier nicht der Ort; es sei nur kurz erinnert an sein zweibändiges Lehrbuch der Nervenkrankheiten (1882—1887), das seinerzeit das umfassendste deutsche Werk dieser Art war, sowie an seine grundlegenden Arbeiten über die Unfall-Neurosen.

Die Kinderheilkunde verdankt *Seeligmüller* vor allem die Darstellung der spinalen Kinderlähmung im *Gerhardt*schen Handbuch (Bd. V, 1881), ferner Aufsätze über die Entbindungslähmungen und über Enuresis.

Für sich selbst war der Verstorbene völlig bedürfnislos, dabei immer guter Dinge und voller Humor; ein großartiger Optimist; dabei politisch streng konservativ und kirchlich aus heiligster Ueberzeugung streng orthodox gesinnt. Das Grundmotiv seines Lebens hieß Arbeit.

Es dürfte nicht viele Menschen geben, die ihre Lebenszeit und ihre Geistesgaben so nützlich auswerten wie *Adolf Seeligmüller.*

Stoeltzner.

Sach-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.

Bsp. = Buchbesprechung,

I.

J.

K.

T.

Namen-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.